

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1963 — N° 85

**CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE
ET THERAPEUTIQUE DES SCLEROSES
PERIPHERIQUES DE L'OVAIRE
AVEC TROUBLES DE L'OVULATION**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 MAI 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

ROCHEFRETTE Jacques

Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon

Né le 11 Novembre 1928 à PUGEY (Doubs)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DES SCLÉROSES PÉRIPHÉRIQUES DE L'OVAIRE
AVEC TROUBLES DE L'OVULATION

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT
Assesseur	L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET

PROFESSEURS

Physiologie A	MM. HERMANN
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique médicale B.....	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires.....	FROMENT
Clinique médicale C.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail.....	BOURRET
Clinique médicale A.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge.....	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmaceutique	DREVON
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIEGE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS
Clinique de pneumo-physiologie.....	BRUN
Clinique traumatologique des membres.....	J. CREYSSEL
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique.....	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale.....	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	GALY
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale..	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique des maladies endocrinologiques	GUINET
Clinique de Chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique de Stomatologie	FREIDEL
Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles	J. MARION
Matière médicale et législation pharmaceutique	DORCHE
Histologie et Embryologie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER
Physiologie	J.-F. CIER
Bactériologie	A. BERTOYE
Chirurgie générale	MANSUY
Professeurs en surnombre :	
Pédiatrie et Puériculture	MM. SARROUY
Climatologie	LACROIX
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD
Propédeutique chirurgicale	LIARAS
Chimie pharmaceutique	COLLET

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN
Pharmacie chimique et Pharmacologie	A. CIER
Chimie organique et Toxicologie	PERROT
Anatomie pathologique	FEROLDI
Histologie	DUMONT
Physique	MORET

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE	Stomatologie	MM. de MOURGUES
Médecine générale	L. REVOL	Anatomie	DUROUX
Chimie biologique	R. CREYSEL	Anatomie	BOUCHET
Hygiène	THIVOLET	Thérapeutique	BRETTE
Parasitologie	GARIN	Anatomie pathologique	TOMMASI
Médecine du Travail	TOLOT	Hygiène	RIFFAT
Electro-radiologie	PINET	Pathologie expérimentale	JOUVET
Médecine générale	DESPIERRES	Hématologie	FAYRE-GILLY
Botanique et cryptogamie	ODDOUX	Histologie et embryologie	GIROD
Chimie analytique	De SOLLIERS	Chimie analytique	MALLEIN
Médecine générale et thérapeutique	LEJEUNE	Chimie biologique	GRAS
Chirurgie générale	REBOUILLAT	Physique biologique	PEYRIN
Electro-radiologie	BUFFARD	Bactériologie	VIALIER-RAYNARD
Maladies infectieuses	NAUSSAC	Biologie médicale et pharmacodynamie	FAUCON
Pédiatrie	ROMAGNY	Physiologie	FLANDROIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	M. PONT	Médecine Légale	COLIN
Médecine générale	G. VIGNON	Neuro-psychiatrie	J. GUYOTAT
Médecine générale	PLAUCHU	Neuro-psychiatrie	B. SCHOTT
Médecine générale	TRAEGER	Obstétrique	DUMONT
Chirurgie générale	P. MARION	Ophthalmologie	BONAMOUR
Chirurgie générale	MICHAUD	Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	JATBERT de BRATJEU	Médecine générale	A. GARDE
Chirurgie générale	J. SAUTOT	Médecine générale	A. PERRIN
Chirurgie générale	G. GUILLEMIN	Médecine générale	F. LABRE
Obstétrique	BURTHIAULT	Médecine générale	R. MORNEX
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX	Médecine générale	J. NORMAND
Pédiatrie	R. FRANÇOIS	Chirurgie générale	G. MARET
Médecine générale	M. DEVIC	Chirurgie générale	J. DESCOTES
Chirurgie générale	De MOURGUES	Electro-radiologie	J.-L. CHASSARD
Chirurgie Générale	FRANCILLON	Neuro-chirurgie	G. ALLEGRE
Chirurgie générale	SAUBIER	Ophthalmologie	R. HUGONNIER
Dermatologie et Syphiligraphie	COLOMB	Orthopédie	R. FAYSSÉ
Médecine générale	FRIES	Oto-rhino-laryngologie	J. GAILLARD
Médecine générale	LAMBERT	Pneumo-phthisiologie	J.-C. KALB
Médecine générale	G. NOEL	Obstétrique	GARMIER
Médecine générale	ROBERT	Pédiatrie et puériculture	BETHENOD
Chirurgie générale	MICHOULIER	Orthopédie	SCHNEPP
		Stomatologie	DUMAS

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLLOSSON, Président ; BERTRAND, MATHIEU, MARET, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1963 — N° 85

**CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE
ET THERAPEUTIQUE DES SCLEROSES
PERIPHERIQUES DE L'OVAIRE
AVEC TROUBLES DE L'OVULATION**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 MAI 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

ROCHEFRETTE Jacques

Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon

Né le 11 Novembre 1928 à PUGEY (Doubs)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963



A MON PÈRE

Le Docteur Jean ROCHEFRETTE

A MA MÈRE

A MON ÉPOUSE

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A MON COUSIN

Le Professeur Agrégé J. FAVRE-GILLY

A MON ONCLE

Le Docteur G. BELLY

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur E. POLLOSSON

Au cours de deux semestres d'internat passés dans son Service, nous avons été séduit par la grande sagesse qu'il apporte dans les indications opératoires. Son enseignement empreint d'esprit et d'humour nous a laissé sous le charme.

Il nous fait l'honneur de nous accepter parmi ses élèves. Nous l'en remercions et nous l'assurons de notre entier dévouement et de notre profond attachement.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur P. BERTRAND

Nous avons été conquis par la précision et la sûreté de son style opératoire et par son souci constant d'améliorer les techniques de la chirurgie digestive.

La puissance et le charme de sa personnalité en font un maître très attachant.

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger parmi nos juges et nous le prions de croire à notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé J. MATHIEU

Nous avons aimé la simplicité et la gentillesse de son accueil. Interne dans son Service nous avons pu apprécier sa grande probité intellectuelle et la finesse de son jugement.

Il nous a honoré de sa confiance en nous proposant le sujet de cette thèse. Nous espérons ne pas l'avoir trop déçu et nous lui exprimons notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET

Nous suivons ses conférences de chirurgie et nous sommes enthousiasmé par l'étendue de ses connaissances, la clarté de son enseignement et l'originalité de sa pensée.

Il a accepté de juger ce travail assez éloigné de ses préoccupations habituelles.

Nous lui témoignons toute notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur A. TRILLAT
Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER
Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY
Monsieur le Docteur A. BROCHIER
Monsieur le Professeur R. FROMENT
Monsieur le Docteur P. LAGEZE

Internat provisoire :

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER
Monsieur le Docteur J. SOUSTELLE
Monsieur le Professeur Agrégé J. TRAEGER

Internat :

Monsieur le Professeur M. GUILLEMINET
Monsieur le Professeur Agrégé J. MATHIEU
Monsieur le Professeur E. POLLOSSON
Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER
et Monsieur le Professeur Agrégé L. MANSUY
Monsieur le Professeur J. CIBERT
et Monsieur le Professeur Agrégé L. DURAND
Monsieur le Professeur Agrégé G. GUILLEMIN
Monsieur le Professeur P. BERTRAND

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

Laboratoire d'Anatomie :

Monsieur le Professeur M. LATARJET

Monsieur le Professeur Agrégé P.E. DUROUX

Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET

Monsieur le Professeur Agrégé A. BOUCHET

Laboratoire de Médecine Opératoire :

Monsieur le Professeur P. ROCHET

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY

A NOS CONFÉRENCIERS DE CHIRURGICAT

Monsieur le Professeur Agrégé J. SAUTOT

Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs H. VIARD, E. LEJEUNE, GUIL-
LERMET, GERDIL

Messieurs les Docteurs M. POUYET, J. DESBROSSES

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. DESCOTES

Monsieur le Professeur Agrégé J. THIVOLET

Monsieur le Professeur Agrégé J. NORMAND

A Monsieur le Docteur Y. ROCHÉT

Chirurgien des Hôpitaux

Nous lui sommes reconnaissant de l'aide et des
conseils qu'il nous a apportés dans l'élaboration
de ce travail.

Nous le remercions également de nous avoir
confié ses observations personnelles.

A Messieurs les Docteurs J. CAILLOT et M. GARNIER

Qui nous ont permis d'utiliser leurs observa-
tions de clientèle privée.

Au Médecin Commandant P. DEVORS

Il a guidé nos premiers pas en chirurgie à
l'hôpital mixte de Batna. Nous l'assurons de
notre gratitude.

A NOS CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS

INTRODUCTION

Certains états pathologiques de l'ovaire sont caractérisés anatomiquement par l'existence d'une coque périphérique plus ou moins régulière et plus ou moins épaisse.

Ces « ovaires à coque » entraînent le plus souvent, sur le plan clinique, des troubles de l'ovulation : leur expression majeure est l'anovulation dont on sait la double traduction :

— d'une part troubles du cycle : aménorrhée, spanioménorrhée, plus rarement hémorragies fonctionnelles anovulatoires acycliques ou pseudo-cycliques.

— d'autre part stérilité.

Notons tout de suite cependant que la coque ne semble pas toujours responsable par un simple processus mécanique de cette anovulation.

Des méthodes chirurgicales directes (c'est-à-dire agissant sur l'ovaire lui-même) sont utilisées avec succès vis-à-vis de ces lésions ovariennes, lésions qui sont dominées par le syndrome de STEIN-LEVENTHAL (que nous désignerons désormais par les initiales SSL ou SL), mais qui comprennent aussi certaines formes d'ovarite sclérokystique et des cas mal étiquetés que MORIN groupe sous le terme de « fibroses du cortex ovarien ».

PREMIÈRE PARTIE

LE SYNDROME DE STEIN - LEVENTHAL

Le Syndrome de STEIN - LEVENTHAL est caractérisé dans les cas typiques :

— cliniquement par :

une aménorrhée II,

une stérilité I,

et plus accessoirement hirsutisme et obésité ;

— anatomiquement par l'existence de gros ovaires « blanc porcelaine »,

— histologiquement par :

un épaissement de la capsule,

des kystes folliculaires,

une sclérose de la corticale ;

ces 3 caractères étant presque constants,

une hyperplasie thécale,

dont la fréquence et la valeur sont beaucoup plus discutées.

HISTORIQUE

BULLUS en 1880, HEGAR en 1886, avaient déjà noté l'existence chez certains malades présentant des troubles des règles et une stérilité, de gros ovaires micropolykystiques avec hypertrophie thécale.

En 1928, LECENE et MOULONGUET avaient aussi remarqué ces gros ovaires blancs durs et porcelaine.

Mais c'est en 1935 que STEIN et LEVENTHAL de Chicago, décrivent dans l'American Journal of Obstetrics and Gynecology le syndrome qui porte leur nom (amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries), rapportant 7 cas traités chirurgicalement (par résection subtotale bilatérale) presque tous avec succès. Sur ces 7 cas les règles ont été rétablies 7 fois et 5 grossesses sont survenues. (Une malade a été perdue de vue, pour une autre existait une stérilité du conjoint). A noter que la première opération remontait à 1929 et concernait une femme ayant eu 2 enfants par la suite.

Puis les premiers travaux furent américains avec les publications de STEIN et COHEN (1939), LEVENTHAL (1941), STEIN et COHEN (1949), INGERSOLL et MAC DERMOTT (1950), LEVENTHAL et COHEN (1951).

Ce n'est qu'une dizaine d'années plus tard que l'on s'intéresse à la question en Europe, mais il est classique de citer l'observation de COTTE et PINET, qui en 1938 rapportent un cas de stérilité et spanioménorrhée, avec fibrose corticale, attribué à la syphilis mais déjà traité par résection et guéri (règles régulières et grossesse). On peut citer parmi les premières publications européennes celles de ROMAN, NETTER, BRET, PLATE, HEIZER...

Par la suite, des cas de plus en plus nombreux sont rapportés (un millier environ actuellement) et l'on s'efforce de préciser l'étiopathogénie et le cadre de ce syndrome que certains élargissent, que d'autres ne reconnaissent pas. Les thèses de RABINOVICZ Genève 1956, HEURTIN Lyon 1957 (inspirée par ROMAN), FALAVEL Bordeaux 1958, HERVOUET Paris 1959, Mme TCHOBROUTSKY Paris 1959 (inspirée par VARANGOT), Mme PELISSIER Paris 1961 (inspirée par NETTER), DUPUIS Lyon 1961 (inspirée par ROMAN) y sont consacrées.

ÉTIOLOGIE

I° La fréquence.

En gynécologie : il semble que l'on puisse en voir à peu près 2 à 4 cas par an dans les services spécialisés.

VARA et NIEMINEVA en ont observé 6 cas pour 9.000 laparotomies gynécologiques.

Dans le cadre de la stérilité : JOHANSON fait état de 5 cas sur 370 stérilités (1,45 %) et COHEN de 9 cas sur 316 (2,8 %).

II° L'âge.

L'affection survient évidemment chez la femme en période d'activité génitale de 18 à 35 ans surtout, entre la post-puberté et la préménopause.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

1° Forme typique.

Elle est essentiellement caractérisée par une aménorrhée et une stérilité.

a) L'aménorrhée.

Théoriquement, elle est II, en principe après des règles régulières, en fait souvent irrégulières et espacées, parfois après des métrorragies.

L'installation est progressive, les règles s'espacant peu à peu avec des cycles de 45 à 60 jours, puis de plus en plus longs pour disparaître complètement (NETTER) à la différence des aménorrhées « nerveuses » type anorexie mentale à début brusque. En fait certains cas débutent brusquement.

Elle peut atteindre 7 à 8 ans (STEIN - LEVENTHAL), 10 ans (BERGMAN).

On en rapproche la spanioménorrhée : importante, avec des règles 3 à 4 fois par an. NETTER rapporte le cas d'une malade réglée 4 fois spontanément en 10 ans. Le flux peut être augmenté, diminué, parfois prolongé 7, 8 jours. Pour RABINOVICZ elle serait plus fréquente : aménorrhée : 44 % - spanioménorrhée : 53 %.

Enfin, plus rarement, l'aménorrhée peut être I (PHILIP et STANGE, STANGE et STAEMMELER, FISCHER et RILEY).

b) La stérilité.

Elle est le plus souvent I.

Parfois cependant elle est II.

Enfin 1 ou 2 ovulations par an sont possibles cependant (ELLET et BARNES), et des cas de grossesse en cours d'évolution ont été signalés (COHEN).

L'obésité et l'hirsutisme sont des signes plus contingents, de peu d'importance pour certains (NETTER).

c) L'obésité.

Elle se rencontre classiquement dans 50 % des cas.

Obésité de type spongieux pour PIOTTI et de type gynoïde atteignant surtout la ceinture pelvienne, l'abdomen, les cuisses, parfois les seins, respectant la face, les membres supérieurs, les jambes.

STEIN lui-même admet actuellement qu'elle ne fait plus partie intégrante du syndrome. Elle serait d'ailleurs présente dans seulement 10 % des cas.

d) L'hirsutisme ou virilisme pilaire.

Existe dans 50 % (LEVENTHAL, INGERSOLL et MAC DERMOTT), à 70 % des cas (ROTTINGHIS, PLATE, FISCHER et RILEY).

Il comprend (MULLER, LEGAL et WALTER) :

— une augmentation des poils corporels généraux (cuisses, jambes) ;

— une augmentation des poils ambosexuels (triangle pubien, aisselles) ;

— l'apparition de poils masculins (losange pubien, épaules, thorax, barbe et moustache).

Il peut s'y associer séborrhée, acné, parfois alopecie de type masculin, rarement une hypotrophie des seins (LEVENTHAL). STEIN rapporte même un cas d'absence totale de développement des seins.

Enfin il faut signaler que généralement il n'y a pas d'hypertrophie clitoridienne (ELLET et BARNES, PIOTTI en signalent la possibilité) ni de modification de la voix (LEVENTHAL, TCHOBROUTSKY).

e) Enfin il est à noter que des douleurs pelviennes sont rares, qu'il existe parfois des céphalées et souvent un syndrome dépressif (STEIN), bien explicable par un sentiment de frustration.

f) L'examen clinique.

Le TV montre, mais malheureusement dans la moitié des cas seulement (STEIN et LEVENTHAL), l'existence de gros ovaires ayant deux à trois fois le volume normal, durs, réguliers, lisses, arrondis, mobiles, en règles indolores et sans variations à des examens successifs (à la différence de « l'ovaire accordéon » de l'O.S.K.).

Mais l'adiposité peut rendre difficile la perception de ces gros ovaires. Par ailleurs le TV montre un utérus variable qui pour STEIN est normal si l'affection a débuté tardivement, hypoplasie si elle a débuté précocement.

2° Formes atypiques (ROUCHY).

Dans certains cas l'aménorrhée ou la spanioménorrhée font place à d'autres troubles des règles :

— métrorragies parfois très abondantes entrecoupées de phases d'aménorrhées (STEIN : 8 %, INGERSOLL et MAC DERMOTT, BISHOP, BUXTON et VAN DE WIELE, MAYER, STANGE, FRANKEL et BRODY).

Il s'agit de métrorragies fonctionnelles, anovulatoires, en général acycliques, parfois pseudocycliques.

NETTER, quant à lui, pour limiter le cadre nosologique du SL, n'y fait pas rentrer ces formes hémorragiques. Notre Maître, le Professeur Agrégé MATHIEU, pense également qu'il faut limiter le cadre du SSL.

— Hyperménorrhées (ROBINSON, MEAKER, GREENBLATT).

— Oligohypoménorrhées (ROTTINGHIS, BEATTIE, KASKARELIS).

— Hydrorrhées rosées permanentes sans règles (2 cas de ROMAN).

CHAPITRE II

LES EXAMENS PARACLINIQUES

A) LE BILAN HORMONAL.

Montre essentiellement une anovulation, une imprégnation œstro-génique variable et plus inconstamment une hyperandrogénie.

1° Tests d'anovulation.

a) Courbe thermique : la courbe ménothermique est monophasique, sauf cas exceptionnels : VIGNALOU rapporte 1 cas, STEIN, COHEN et ELSON également de courbe biphasique.

b) Frottis vaginal : sa formule est acyclique sans pic ovulatoire acidophile.

c) Biopsie d'endomètre : elle montre presque constamment l'absence d'endomètre œstro-progestatif sécrétoire (structure en dentelle, épines conjonctives) mais en général un endomètre prolifératif, une morphologie préovulatoire permanente. Il est absolument exceptionnel de voir un endomètre sécrétoire sans corps jaune (LEVENTHAL, SHIPPEL, STAEMMELER).

d) Le % du Prénandiol urinaire est en principe abaissé ou même nul (normal : 6 à 8 mg/24 h.). On voit cependant des % normaux (CENTARO et GASPARI, LIMAGE) et exceptionnellement augmentés, bien qu'il n'y ait pas ovulation, jusqu'à 20 mg (FISCHER et RILEY, MAMOU GUEZ et BURTIN, LEVENTHAL et COHEN, DU TOIT, SIMONIN, VIGNALOU).

Les GBS 13, de même, sont habituellement abaissés (normale : 10 à 12 mg/24 h.).

2° L'étude de la fonction œstrogénique.

Par suite de la carence lutéale montre une sécrétion persistante normale ou abaissée.

a) Dosage de folliculine : % :

- généralement normal : 5 à 10 γ (TCHOBROUTSKY) ;
- parfois légèrement augmenté ;
- souvent bas pour NETTER et LAMBERT.

Le % des phénol-stéroïdes totaux est également peu modifié (normale : 30 à 60 γ /24 h.).

b) Frottis vaginal : est généralement de type hypo-œstrogénique (NETTER) avec selon cet auteur un indice caryopycnotique élevé dissocié de l'indice acidophile.

Mais on peut voir aussi des frottis normaux ou atrophiques.

c) Cytologie hormonale urinaire : elle montre souvent une double activité œstrogénique et androgénique.

d) Biopsie d'endomètre : elle montre :

- en général un endomètre prolifératif ;
- souvent une hyperplasie, parfois glandulo-kystique (PLATE) par hyperfolliculinie relative ;
- parfois une atrophie (PHILIP et STANGE), surtout dans les aménorrhées I.

e) La chromatographie des œstrogènes, montrerait une forte élévation de l'œstriol par rapport à l'œstrone et à l'œstradiol, qui serait très en faveur du SL pour certains.

3° L'étude de la fonction hypophysaire.

Elle montre :

a) Un % de FSH le plus souvent normal (entre 5 et 40 US) ou subnormal, légèrement augmenté ou diminué (NETTER et MUSSET).

b) Un % de LH rarement cherché dans la pratique courante qui serait élevé pour certains, le plus souvent normal pour KASKARELIS.

4° L'exploration de la sécrétion androgénique.

Elle est complexe quant à son interprétation.

a) Les 17 céto-stéroïdes : leur % est :

— très souvent normal (JAILER et VAN DE WIELE, PHILIP et STANGE, LEVENTHAL, GREENBLATT, NETTER), 7 à 10 mg/24 h. ;

— parfois nettement augmenté mais ne dépassant guère 25 mg par 24 h. (TCHOBROUTSKY) ;

— parfois même diminué.

b) La chromatographie des 17 céto-stéroïdes (JAYLE, DINGEMANSE et HUIS INT VELD) plus analytique montrerait une prépondérance des ondes IV et V de DINGEMANSE et HUIS INT VELD ou fraction A de JAYLE et BAULIEU représentant l'androstérone et l'étiocolanolone, androgènes virilisants, en grande partie d'origine ovarienne et, pour une faible part, surrénalienne. L'androstérone prédominerait sur l'étiocolanolone (NETTER et MAUVAIS-JARVIS).

En fait on peut voir aussi une prépondérance des ondes II et III ou fraction B de JAYLE (LAFFARGUE), fraction d'origine surrénalienne.

c) L'exploration dynamique des fonctions ovarienne et surrénalienne par épreuves couplées de stimulation et de freinage aurait plus de valeur dans la recherche de l'origine des androgènes du SL pour certains. NETTER en particulier utilise une épreuve de freination de la corticosurrénale par la dexaméthasone (corticoïde) et de stimulation de l'ovaire par la gonadotrophine chorionique.

La dexaméthasone donne normalement :

— une diminution des 17 céto-stéroïdes surrénaliens au-dessous de 2 mg ;

— une diminution des 17 OH au-dessous de 1,5 mg.

La gonadotrophine chorionique si les ovaires sont normaux ne modifie pas ces chiffres.

Dans le syndrome de SL :

— après dexaméthasone les 17 céto-stéroïdes restent plus élevés ;

— après gonadotrophine :

augmentation des 17 céto-stéroïdes composés presque uniquement par androstérone et étiocholanolone ;

augmentation des œstrogènes (surtout œstriol par rapport à œstrone et œstradiol) ;

de plus augmentation de volume des ovaires (KEETEL, BROADBURY et STODART ; STAEMMELER et STANGE) avec d'ailleurs risque de rupture.

B) LES EXAMENS PARACLINIQUES GYNÉCOLOGIQUES.

Ils cherchent à mettre en évidence l'hypertrophie des ovaires ou mieux encore leur aspect si particulier.

1° **La gynécographie** par pelvigraphie gazeuse associée ou non à l'hystérogaphie lipiodolée.

Elle est utilisée systématiquement par STEIN et par PIOTTI et a été introduite en France par GRANJON, BELLAIR et Mlle TCHELOYAN.

Elle montre des ovaires augmentés de volume à contours réguliers et précis, de densité homogène, très opaques aux RX, à la différence des dystrophies banales polylobées, dissymétriques, peu denses, non homogènes (RAZEMON et LINQUETTE).

2° **La coélicoscopie** par voie abdominale ou vaginale transdouglassienne (culdoscopie).

Elle a l'immense intérêt de préciser l'aspect macroscopique des ovaires que nous étudierons dans le chapitre suivant et qui en définitive permet seul d'envisager le diagnostic de SL avec assez de certitude avant l'examen histologique.

Certains ont pratiqué des biopsies sous coélicoscopie mais nous n'en sommes pas partisan.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMIQUE

A) LES DONNÉES MACROSCOPIQUES.

1° Les ovaires sont :

Augmentés de volume (dans 98 % des cas pour RABINOVICZ) du double au quintuple, généralement égaux, mais on a pu en voir de volume normal (PHILIP et STANGE, BERGMAN, GREENBLATT, SHOCKAERT, NETTER et MUSSET). Rarement a été constatée l'hypertrophie d'un seul (REMOUCHAMPS et GHILSBRECHT, DU TOIT, TEN BERGE).

Très fermes, durs crissant sous le bistouri. Les ovaires mous, aplatis « en huître », déjà décrits par STEIN, paraissent exceptionnels.

Blancs, brillants, « porcelaine », nacrés, d'aspect « testiculaire » (NETTER).

Arrondis, globuleux ou ovoïdes « egg shaped ».

Lisses, le plus souvent sans cicatrices de corps jaunes, sans cicatrices de follicules rompus et sans aucun sillon. Ces ovaires sont donc théoriquement assez différents de ceux de l'ovarite sclérokystique qui sont multilobés et bosselés.

2° A la coupe :

Ils sont peu hémorragiques mais donnent un écoulement séreux, clair, parfois sous pression, d'un liquide provenant des kystes ou de l'œdème du stroma (ROMAN).

Ils présentent une **coque périphérique** épaisse, scléreuse, régulière en « pelure de pomme » (MAC DERMOTT), continue sur

toute la surface, pouvant atteindre 3 mm. Cet élément important est cependant inconstant, absent dans 33 % des cas pour STEIN. Quoiqu'il en soit ce caractère est considéré par la plupart des auteurs (NETTER en particulier), comme essentiel.

Sous cette coque se pressent un grand nombre de petits kystes folliculaires serrés les uns contre les autres, formant une sorte de « couronne » (ROMAN) entre la coque et la médullaire sclérosée. Il y en a de 20 à 100, de 1 à 15 mm de diamètre, certains affleurant la surface où ils peuvent être vus par transparence, grisâtres. Cet aspect est assez différent aussi de celui de l'ovarite scléro-kystique où il y a à la fois des kystes microscopiques et des kystes volumineux bombant sur la surface ovarienne (NETTER). L'absence de kyste paraît exceptionnelle (RABINOVICZ 2 %, BISHOP).

B) LES DONNÉES HISTOLOGIQUES.

L'étude microscopique de ces ovaires met en évidence :

1° Une **coque périphérique** formée par un épaississement fibreux très dense de l'albuginée sous forme de lamelles conjonctives d'aspect hyalin (STEIN, COHEN et ELSON). Cette coque existe dans 85 % des cas pour RABINOVICZ.

2° Une sclérose du stroma cortical et médullaire peu vasculaire. Elle est à peu près constante (RABINOVICZ - 92 %) mais variable. ROMAN distingue deux types possibles :

- Ovaires à petits kystes mous et œdémateux ;
- Ovaires compacts et durs où la sclérose domine.

3° Des formations folliculaires à des stades variés :

- Rarement follicules mûrs avec cumulus proliger et ovocytes ;
- Surtout kystes folliculaires ;
- Enfin follicules atrésiques à parois plissées plus nombreux que dans l'ovaire normal.

4° Une hyperplasie de la thèque interne avec de nombreuses mitoses qui a pu faire parler de « lutéinisation » (STEIN, INGERSOLL et MAC DERMOTT, ROBINSON) ; mais il semble s'agir d'un aspect non fonctionnel (MORIN, NETTER). Ce critère est essentiel pour beaucoup (LEVENTHAL, SHIPPEL). Cependant pour NETTER il est très inconstant, et serait dû le plus souvent à une thérapeutique utilisant les gonadotrophines. Enfin pour VARANGOT et Mme TCHOBROUTSKY, c'est un aspect assez banal.

5° L'état de la granulosa est variable, parfois épaisse pluri-stratifiée, souvent uni-stratifiée ou absente (LEVENTHAL).

6° **En règle, enfin, il n'y a pas de corps jaune ni de cicatrice de corps jaune.** INGERSOLL et MAC DERMOTT n'en ont jamais vu sur 21 cas. C'est un signe essentiel pour NETTER, mais pas pour STEIN et LEVENTHAL : sur 7 cas ils ont constaté 3 fois la présence de corps jaunes et 4 fois de corpus albicans. VAGUE a constaté la présence de corps jaunes dans 50 % des cas. GREENBLATT, VARANGOT, PLATE, VIGNALOU, ont également noté leur présence. Pour RABINOVICZ, il y en a dans 22 % des cas, mais ils présentent alors des signes de dégénérescence (MORIN, TCHOBROUTSKY). On sait d'ailleurs qu'on peut voir des corps jaunes sans ovulation.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION SPONTANÉE

Elle se fait généralement vers le statu quo.

Des cas de guérison spontanée ont été signalés mais sont discutables en l'absence de vérification de l'état des ovaires. ROMAN en rapporte 3 cas. LEVENTHAL pense aussi que le SL est réversible au début de son évolution : des ovulations seraient possibles avec parfois grossesse et rétablissement des règles par la suite.

Pour ROMAN la guérison peut résulter de la rupture d'un kyste qui ferait céder la tension interne de l'ovaire qu'il considère, nous le verrons, comme responsable de l'anovulation.

Certains auteurs ont fait état de la fréquence des cancers de l'endomètre dans le SL comme complication tardive (JACKSON et DOCKERTY, SPEERT, DEVERE et DEMPSTER, SOMMERS), JACKSON et DOCKERTY en rapportent 16 cas sur 43 SL mais le diagnostic de SL fut rétrospectif et non vérifié. Il faut bien dire que STEIN et LEVENTHAL n'en ont jamais vu. Il est possible aussi que les ovaires aient un aspect rappelant celui du SL sans que l'on puisse parler de syndrome de SL proprement dit.

CHAPITRE V

PHYSIO-PATHOGÉNIE

Elle fait encore l'objet de multiples discussions et elle est encore très mal élucidée.

A. — Pour certains l'**altération anatomique de l'ovaire est le fait primitif**, les troubles endocriniens sont secondaires.

1° **Théorie congénitale** (INGERSOLL, BRET, NETTER, PHILIP, STERNBERG, SERMENT, ZARA et COHEN).

a) Depuis longtemps certains faits cliniques plaident en sa faveur.

Malformation ou maladie congénitale associée :

- Ovaire unique congénital (SIEGLER).
- Utérus malformé, bicorné (BRET, DUPERRAT et BOUHEY, STEIN).
- Diathèse hémorragique familiale (les mêmes auteurs).
- Luxation congénitale de la hanche (MEYER).
- Ptosis congénital, débilité mentale et utérus atrophique (LAFFARGUE).

Cas de SL chez 2 sœurs (CERVINO, LIMAGE).

b) Récemment, en 1961, MULLER et WEILL ont constaté des anomalies chromatiniennes, puis NETTER par cultures de chromosomes a vu des anomalies chromosomiques (existence de mosaïques) dans 4 cas de SL. Pour cet auteur le SL est une forme mineure particulière de dysgénésie ovarienne.

LAFFARGUE discute la possibilité d'un trouble enzymatique local qui serait susceptible de perturber la biosynthèse des œstrogènes. Ces œstrogènes quantitativement et qualitativement anormaux entraîneraient à leur tour une perturbation gonadostimulini-que portant sur FSH et LH, avec pour conséquences :

- Constitution de la coque fibreuse périovarienne.
- Impossibilité d'évolution du follicule, de la ponte ovulaire et de la formation du corps jaune.
- Augmentation de la sécrétion des androgènes gonadiques.

Ce trouble enzymatique serait congénital comme dans l'hyperplasie congénitale surrénalienne qui est d'ailleurs parfois associée (HAYDAR, LAIDLAW, NUSIMOVITCH et SURGIES).

SERMENT, RUF et CODACCIONI admettent également que le SL paraît avoir parfois une origine congénitale : « Il existe des formes de passage entre l'hypoplasie ovarienne et l'ovaire micro-polykystique car l'ovaire réagit par des phénomènes assez voisins à toute agression constitutionnelle, acquise in utero ou au cours de la vie : épaississement de la thèque, sclérose, hypertrophie plus ou moins importante de certains follicules ».

2° Théorie inflammatoire (NETTER et MUSSET).

Certains cas sont en sa faveur : MUSSET, MORICARD et CAMEL rapportent un cas survenu après une annexite du post-partum. L'ovaire était typique, porcelaine, lisse, nacré avec une coque épaisse et histologiquement une fibrose superficielle et une légère hypertrophie thécale.

3° Théorie Vasculaire (VARA et NIEMINEVA, KASKARELIS).

De nombreux auteurs attachent de l'importance à la stase provoquée par une rétroversion ou un prolapsus des annexes. Pour TAYLOR la congestion prolongée de l'ovaire entraîne sa sclérose.

WEED et COLLINS par ligature des vaisseaux ovariens chez la lapine et la chienne et par prolapsus des annexes obtiennent une sclérose capsulaire.

VARA et NIEMINEVA, KASKARELIS font jouer un rôle important à la rétroversion utérine qui entraîne une hémato-
se défec-
tueuse des ovaires.

4° Quelle que soit l'origine de l'altération de l'ovaire, la fibrose corticale de celui-ci empêcherait la maturation des follicules qui dégénèrent, deviennent kystiques et écrasent la corticale. De plus ils exercent une pression considérable sur les follicules profonds qui ne peuvent se développer. Et pour PLATE l'inhibition de l'ovulation ainsi créée entraînerait par réaction une augmentation de LH d'où hyperthécose et hypersécrétion d'androgènes ovariens d'où virilisme.

B. — Pour d'autres, **un dysfonctionnement endocrinien est le facteur causal**, les lésions ovariennes sont secondaires.

Comme le disent ZARA et COHEN : « Toutes les théories hormonales ont été semble-t-il envisagées... »

1° **Dysfonctionnement hypophysaire ou hypothalamique.**

a) Hypersécrétion de FSH (STEIN, ELSON, HEIZER, SOMMERS et WADMAN).

On sait que ZONDECK a montré que les fortes doses d'hormones antéhypophysaires donnent une aménorrhée ou des hémorragies, entraînent la formation de kystes folliculaires et un épaississement de la capsule et du stroma.

L'excès de FSH entraînerait la croissance simultanée de plusieurs follicules qui subiraient ainsi une dégénérescence kystique.

Pour REYNOLDS et DELSON, la stimulation gonadotrophique anormale redresserait les artères spiralées ovariennes qui deviendraient rectilignes d'où hyperpression et transsudation de liquide dans les follicules qui deviennent kystiques.

Contre cette théorie s'inscrit l'existence d'un taux habituellement normal de FSH (INGERSOLL et MAC DERMOTT, LEVENTHAL et COHEN).

b) Hypersécrétion de LH (PHILIP et STANGE, INGERSOLL et MAC DERMOTT, ROBINSON et GREENBLATT, PLATE, KEETEL BROADBURY et STODDART).

Cette hypersécrétion entraînerait hyperthécose et virilisme par augmentation des androgènes ovariens.

c) Diminution ou absence de LH (EVANS et RILEY) qui entraîne des cycles anovulatoires, une maturation folliculaire impossible d'où kystes folliculiniques et sclérose secondaire de la coque et du stroma (BAILEY).

2° Dysfonctionnement ovarien.

a) Augmentation des œstrogènes (HEIZER, BASTENIE et FRANCKSON), mais on constate rarement une hyperœstrogénie.

b) Augmentation de la progestérone (FISHER et RILEY, TURNER, SELYE et BAILEY).

La thèque interne produit un excès de progestérone d'où diminution de LH et absence d'ovulation.

c) Hyperandrogénie.

L'hyperandrogénie d'origine ovarienne est actuellement prouvée (SHIPPEL, PLATE, DU TOIT). Madame TCHOBROUTSKY a constaté un taux de 17 céto-stéroïdes plus élevé dans les veines ovariennes que dans le sang circulant.

3° Dysfonctionnement surrénalien.

Dans les hypercorticismes avérés les ovaires sont généralement normaux ou atrophiés, parfois cependant ils sont gros et présentent de l'hyperthécose.

Mais pour ALBRIGHT c'est l'excès de LH qui entraîne un excès d'ACTH, d'où hyperplasie surrénalienne secondaire (PLATE). Tandis que LEVENTHAL et JAYLE pensent que la sécrétion continue d'œstrogènes aboutit au même résultat.

En définitive rien n'émerge vraiment de ces multiples théories physiopathogéniques et l'origine intime du SSL, malgré quelques éclaircissements garde une grande partie de son mystère.

Certains font jouer un rôle aux troubles nerveux : stress psycho-affectifs agissant sur le diencephale et par suite sur l'hypophyse permettant de rapprocher le SL des aménorrhées hypothalamiques (PLATE).

C. — L'origine des différents symptômes est aussi discutée.

1° Origine de l'anovulation :

a) Pour certains, elle est d'origine mécanique : l'épaisseur de la coque s'opposant à l'accès des follicules à la surface de l'ovaire. Contre cette théorie :

- l'absence de capsule dans certains cas ;
- le fait que la résection cunéiforme de l'ovaire, comme nous le verrons, donne très souvent la guérison bien qu'elle soit suivie d'une suture reconstituant cette capsule ;
- le fait enfin, que certains ovaires à coque sont cependant fonctionnels.

b) Pour d'autres elle est d'origine hormonale : l'excès d'androgènes dont la source se situe dans les éléments du hile (Hiluszellen de BERGER, cellules de STERNBERG, cellules à cristaux de RENKE), dans la thèque (REMOUCHAMPS et GHILSBRECHT, LEVENTHAL et COHEN), ou dans les dérivés théco-intersticiels (KITTY PONSE), comme l'excès de progestérone inhiberait l'ovulation par blocage de FSH (INGERSOLL et MAC DERMOTT) ou de LH.

Contre cette théorie : le fait que les 17 céto-stéroïdes et la progestérone sont souvent peu élevés ou normaux et peu influencés par l'intervention.

c) Pour ROMAN, il y a une résistance fonctionnelle avec gêne de la réceptivité aux gonado-stimulines du fait d'une certaine « tension interne » (MEAKER) paralysant les follicules, d'un « engorgement » (TAYLOR) favorisé par le redressement des artères spiralées.

2° Origine de l'hirsutisme.

Il est dû aux androgènes ovariens ou à la progestérone, qui par elle-même ou par ses dérivés peut être virilisante (DEANSLEY et HILL, PETERSEN). Pour certains il est dû à des androgènes surrénaliens.

3° Origine de l'obésité.

Elle est très mal expliquée et ne semblerait être ni surrénalienne (pas de troubles métaboliques), ni diencéphalo-hypophysaire (FSH en règle normale).

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC POSITIF

Si on fait la synthèse de toutes les données précédentes, on se rend compte qu'il est difficile. En effet :

I) Il n'y a pas de signes cliniques pathognomoniques :

— On sait qu'il y a des femmes réglées deux ou trois fois par an qui sont cependant parfaitement fécondes.

— Les formes hémorragiques surtout peuvent être méconnues.

II) Les examens biologiques les plus complexes sont très variables dans leurs résultats et souvent difficiles à interpréter.

Le seul signe de valeur pour VARANGOT et Mme TCHO-BROUTSKY est l'anovulation qui est constante.

III) Au point de vue anatomique :

a) L'aspect macroscopique est essentiel pour ROMAN. On sait cependant qu'il n'est pas pathognomonique ; on voit en effet des ovaires à capsule épaisse chez des femmes parfaitement réglées et fécondes, en particulier dans les kystes dermoïdes de l'ovaire (ROMAN).

Nous en avons une observation :

Mme D...

Découverte d'un kyste de l'ovaire droit à l'occasion de douleurs abdominales basses. Règles régulières 30/4.

Intervention le 14.10.57 (Prof. POLLOSSON).

Ventre libre avec ascite sans adhérences.

Les deux ovaires sont gros, blancs, le droit du volume d'une orange, le gauche d'une amande. L'albuginée fait penser à un SSL.

Ovariectomie droite et énucléation d'un kyste dermoïde contenant du sébum. Reconstruction d'un ovaire satisfaisant. On est frappé par l'épaisseur de l'albuginée.

A gauche on peut énucléer un petit kyste non dermoïde mais séreux. Reconstitution de l'ovaire. Là aussi on est frappé par l'épaisseur de l'albuginée.

Utérus normal, trompes saines perméables.

Histologie (Dr GABRIEL).

L'albuginée est extrêmement hypertrophique et fibreuse, enserrant les follicules primordiaux et remontant en profondeur. A noter au centre un kyste folliculinique. Le diagnostic de SL est certain : l'épaisseur de la coque rend difficile la possibilité d'ovulation.

Ainsi chez cette malade qui présentait un kyste dermoïde de l'ovaire sans aucun signe clinique de SL, l'aspect macroscopique et histologique des ovaires était pourtant tout à fait analogue à celui qui caractérise ce syndrome.

b) Les critères histologiques ne sont ni pathognomoniques ni constants. ROMAN leur attache d'ailleurs moins de valeur qu'à l'examen macroscopique.

a) = Nous avons déjà vu que les signes histologiques ne sont pas constants : absence de capsule, absence d'hyperplasie thécale, présence de corps jaune, etc...

Nous avons ainsi une observation qui correspond probablement à un cas de SL sans capsule.

Mme M..., 21 ans.

Aménorrhée primitive avec cycles artificiels depuis l'âge de treize ans. Stérilité.

TV : utérus infantile, annexes non perçues.

Frottis vaginal : préovulatoire normal.

Intervention le 26.10.60 (Dr COURTIEU).

Les deux ovaires sont très augmentés de volume (figue). On pratique une résection cunéiforme qui montre une série de follicules sous l'albuginée. On note la présence d'un corps jaune. Réfection au catgut après électrocoagulation de microkystes. Les 2 ovaires présentent les mêmes lésions.

Histologie.

Ovaire droit : stroma sans épaissement de l'albuginée, présence de plusieurs kystes folliculaires, assez volumineux, entourés d'une épaisse réaction thécale. Pas de sclérose, d'inflammation ni de lésion vasculaire.

Ovaire gauche : lésions analogues à celles de l'ovaire droit avec toutefois une moindre hyperplasie thécale autour des kystes folliculaires.

Suites : règles spontanées 1 mois après.

S'ils ne sont pas constants les critères histologiques ne sont pas pathognomoniques non plus.

DUBREUIL a montré que l'ovaire normal pouvait présenter une hyperthécose (PLATE est du même avis), une sclérose corticale (LAFFARGUE pense de même), une absence de corps jaune et comporter des follicules kystiques.

Au cours de certaines métropathies hémorragiques, des signes analogues existeraient pour Mme TCHOBROUTSKY.

Enfin l'hyperthécose se rencontre dans d'autres syndromes (SOHVAL) :

— Le syndrome de GEIST et GAINES : lutéinisation diffuse de la thèque interne avec virilisme, aménorrhée, ovaires de volume augmenté. TURNER, ROTTINO et MAC GRATH, CULLINER en ont rapporté aussi des exemples.

— L'hyperthécosis ovarii de FRAENKEL (pas d'épaississement de l'albuginée).

— L'hyperplasie surrénalienne, l'adénome du hile et le syndrome de TURNER.

En définitive le diagnostic repose donc sur un faisceau d'arguments.

On devra y penser facilement devant un tableau d'aménorrhée ou spanioménorrhée avec stérilité, surtout s'il y a de l'hirsutisme. Si les ovaires sont augmentés de volume on n'hésitera guère à faire une laparotomie, surtout si une appendicite chronique ou une rétroversion par exemple justifient en elles-mêmes une intervention.

Dans le cas contraire les examens biologiques seront souvent insuffisants pour trancher, et c'est alors que la gynécographie ou la coélioscopie surtout prendront tout leur intérêt.

Les formes avec hémorragies fonctionnelles sont, elles, beaucoup moins évocatrices ; l'anovulation doit attirer l'attention.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est très vaste et devrait faire envisager presque toutes les affections gynécologiques. Nous n'insisterons que sur les problèmes essentiels.

D'une manière générale le SSL peut faire discuter le diagnostic d'une aménorrhée, d'une stérilité ou d'une hémorragie fonctionnelle.

A. — **Diagnostic d'une aménorrhée** (qui revient parfois à faire celui d'un virilisme).

I° Aménorrhées I :

- par malformations congénitales (hymen, vagin, utérus) ;
- par agénésie ovarienne : syndrome de TURNER-ALBRIGHT, non pas dans la forme typique avec son retard statural, ses dystrophies congénitales associées, sa pilosité diminuée, son % de FSH augmenté, mais dans ses formes atypiques : avec virilisme, sans nanisme, sans malformations ;
- par synéchie utérine tuberculeuse.

II° Aménorrhées II :

- a) par **synéchie utérine** (syndrome d'ASCHERMANN).
- b) par **endocrinopathie** tumorale ou non.

α = au niveau de l'ovaire :

I. - Tumeurs virilisantes : arrhénoblastome, tumeur à cellules de Leydig, tumeur de reliquats surrénaliens inclus.

Elles sont beaucoup plus rares que le SL, en général unilatérales mais parfois trop petites pour être perçues au TV. Elles donnent aménorrhée ou spanioménorrhée, hirsutisme, atrophie des seins. Les 17 céto sont généralement augmentés mais parfois normaux ou même diminués.

2. - Kystes dermoïdes :

Ils s'accompagnent parfois de stérilité et aménorrhée.

L'observation suivante en est un exemple :

Mme L..., 26 ans.

Règles douloureuses et irrégulières puis aménorrhée de 4 mois.

Stérilité de 6 ans.

TV : gros ovaire gauche.

BE : endomètre voisin de l'atrophie.

Intervention : 1961 (Dr MATHIEU) :

Kyste dermoïde de l'ovaire gauche. Résection subtotale. Ovaire droit sain.

Histologie : kyste dermoïde.

Suites : règles régulières. Grossesse presque immédiate, mais avortement au 4^e mois.

3. - Syndromes fonctionnels ovariens :

— Syndrome de GEIST et GAINES :

Aménorrhée, virilisme avec hypertrophie clitoridienne et modification de la voix.

Ovaires gros mais pas nacrés.

17 CETO élevés ; courbe thermique diphasique ; à la BE : aspect progestatif.

Histologiquement : petits kystes périphériques et surtout médullaire hyperplasiée avec par place des taches jaunes correspondant à une lutéinisation des cellules thécales.

— Syndrome « aménorrhée-hyperandrogénie » de BRET et BARDIAUX ou « spanioménorrhée banale-hirsutisme » de NETTER.

Il n'y a pas d'ovulation mais les ovaires sont sensiblement normaux.

— Syndrome d'insuffisance lutéale :

Troubles des règles : spanioménorrhée, plus souvent métrorragies.

Stérilité par troubles de la nidation (30 % des stérilités pour NOVAK).

Il y a bien ovulation mais le corps jaune est de durée brève ou de mauvaise qualité.

β = Aménorrhées par lésions des surrénales :

1. - Tumeur virilisante.

Le début est en général brutal. Elle donne aussi aménorrhée hirsutisme, atrophie des seins, mais avec en général hypertrophie clitoridienne et modification de la voix.

Les 17 CETO sont très élevés, non diminués par la cortisone et la chromatographie montre une prépondérance du clocher III ou fraction B de JAYLE (déhydroandrostérone). Un rétropneumopéritoine révèle en général la tumeur qui est volontiers volumineuse.

2. - Syndrome de CUSHING (dû, soit à une hyperplasie, soit à une tumeur bénigne ou maligne).

Cliniquement il donne aussi aménorrhée, hypertrichose mais il a ses signes propres : obésité androïde facio-tronculaire (« buffalo hump »), HTA, vergetures pourpres, ostéoporose, hyperglycémie.

Biologiquement : augmentation surtout des 17 OH augmentés par l'épreuve dynamique à l'ATCH.

Le rétropneumopéritoine par contre est ici peu évocateur, la tumeur étant petite.

3. - Hypercorticismes fonctionnels par « hyperplasie surrénalienne androgène à révélation tardive » (GUINET).

Parmi les dysfonctionnements surrénaux ce sont surtout ceux qui peuvent poser des problèmes diagnostiques avec le SL. Ils agissent par inhibition de FSH par les androgènes en excès d'où blocage de l'ovulation.

Ils se traduisent cliniquement par une aménorrhée ou spanioménorrhée (mais avec des cycles ne dépassant pas 6 mois en général), une stérilité inconstante, un virilisme (avec hypertrophie du clitoris). Les ovaires sont en principe normaux.

Biologiquement les 17 CETO sont légèrement augmentés, diminués par la cortisone qui constitue le traitement de l'affection (WILKINS).

γ = Aménorrhées des dysthyroïdies :

— Basedow.

— Myxoedème fruste surtout souvent en cause (ZARA et COHEN, VAGUE et CODACCIONI, DELACOTE).

δ = Aménorrhées des lésions hypophysaires : crâniopharyngiome, adénome chromophile ou éosinophile. Syndrome de SHEEAN du post-partum.

On peut en rapprocher les lésions graves du système nerveux central ou des méninges.

Restent enfin :

c) les **aménorrhées fonctionnelles** :

α = Aménorrhée du post-partum.

β = Aménorrhée par retard de puberté, aménorrhées hyper et hypohormonales de BECLERE.

γ = Aménorrhée par ménopause précoce (FSH élevée).

δ = Aménorrhées dites « nerveuses » ou hypothalamiques qui sont en définitive les plus fréquentes.

Elles surviennent sur un terrain particulier (nervosité, instabilité, émotivité) et leur début est généralement brusque à l'occasion d'un stress. Parfois cependant il est progressif avec allongement progressif des cycles.

Cliniquement l'aménorrhée est tantôt isolée, tantôt associée, à de nombreux signes neuro-végétatifs : engraissement (aménorrhée dyspondérale de G. DREYFUS), amaigrissement (anorexie mentale), troubles de la faim, de la soif, de la libido, de la régulation thermique, troubles circulatoires, dystonies viscérales.

Au point de vue endocrinien tantôt la fonction œstrogénique persiste, tantôt elle est totalement supprimée. Le % de FSH est normal, il y a toujours anovulation.

Le SL peut également faire discuter :

B. — Le diagnostic d'une stérilité.

Le bilan habituel éliminera les stérilités :

- utérines et cervicales (synéchies) ;
- tubaires les plus fréquentes ;
- maritales.

Restent alors à discuter :

— les stérilités par anovulation qui reconnaissent les mêmes étiologies que la plupart des aménorrhées (endocrinopathies, origine nerveuse) et posent les mêmes problèmes diagnostic.

— les stérilités par insuffisance lutéale : il n'y a pas d'anovulation.

C. — Le diagnostic d'une hémorragie fonctionnelle :

— hémorragie endocrinienne type hémorragie de l'hyperplasie glandulo-kystique par hyperfolliculinie vraie ou relative ;

— hémorragie d'origine utérine par défaut de contractilité ou par anomalies de la desquamation.

De toute façon les formes hémorragiques du SSL ne sont pas fréquentes.

CHAPITRE VIII

LES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement du SL est presque exclusivement chirurgical, bien que des résultats aient été publiés avec le traitement cortisonique (W.H. PERLOF et B.J. CHANNICK, JONES et GREENBLATT), mais en l'absence de contrôle des ovaires le doute persiste.

Les méthodes chirurgicales opposées au SL sont relativement assez nombreuses.

A. — LA RÉSECTION CUNÉIFORME BILATÉRALE.

La technique elle-même est déjà fort ancienne puisque WALDO réalisa la première en 1895, mais elle fut d'abord utilisée pour réduire des ovaires hypertrophiques, soit sans troubles menstruels, soit au cours de métrorragies sévères avec endomètre hyperplasique : WOLKMANN en rapportait 544 cas personnels en 1927.

L'intervention consiste à faire une large résection en quartier d'orange parallèle au grand axe de l'ovaire et allant jusqu'au hile. L'hémostase est assurée en capitonnant par des points en U et par un surjet sur la tranche de section (un surjet simple peut d'ailleurs suffire).

Certains (PALMER) disent qu'il faut enlever le tiers au moins du tissu ovarien. STEIN, qui utilisa le premier cette technique dans le SL affirme au contraire que la quantité enlevée importe peu : les ponctions multiples ou la ponction simple feraient aussi bien. Pour lui enfin il n'est pas nécessaire d'extirper les kystes.

Le mode d'action de cette opération est interprété de différentes façons suivant l'idée qu'on se fait de la pathogénie du syndrome. ROMAN envisage 3 possibilités :

- Diminution de la sécrétion des androgènes par les thèques folliculaires hyperplasiées.

- Suppression de la coque enserrant le parenchyme ovarien s'opposant ainsi à la ponte ovulaire.

— Surtout réduction quantitative du parenchyme qui ferait disparaître la « tension interne » de l'ovaire et rétablirait ainsi l'équilibre hypophyso-ovarien.

B. — LA DÉCORTICATION DE REYCRAFT (1949).

REYCRAFT de CLEVELAND enlève la coque ovarienne.

Cette intervention paraît plus logique si on admet que c'est la coque qui gêne l'ovulation mais elle a l'inconvénient d'exposer à des adhérences.

C. — L'ÉVERSION DE BAILEY OU « SPLITTING » (1937).

Elle consiste à ouvrir l'ovaire « comme un livre » en éversant les 2 surfaces cruentées.

On lui reproche aussi le risque d'hémorragie et d'adhérences post-opératoires (INGERSOLL en a constaté au cours de réinterventions).

D. — LA RÉSECTION MÉDULLAIRE D'ALLEN ET WOOLF (1959).

Elle vise à supprimer la sécrétion d'androgènes par les cellules de BERGER, restes embryonnaires mâles de la gonade ambo-sexuelle primitive, homologues des cellules de LEYDIG du testicule.

E. — AUTRES MÉTHODES.

Moins utilisées elles comprennent :

— L'extirpation des kystes (BONNEY) qui peut se faire par une incision juxtahilaire (procédé de JACOBSON).

— L'igniponcture, les ponctions multiples.

— Le « hersage ».

F. — DES TEMPS COMPLÉMENTAIRES.

Peuvent se discuter :

— Cure de rétroversion (VARA et NIEMINEVA, KASKARELIS).

— Suspension des ovaires prolabés (BARRY).

— Résection du présacré (MUSSET) qui améliorerait la vascularisation de l'ovaire.

CHAPITRE IX

LES RÉSULTATS

Les grandes statistiques comme les petites séries montrent l'excellence des résultats de la chirurgie dans le SL.

1°) LES TROUBLES DES RÈGLES.

L'aménorrhée ou la spanioménorrhée disparaissent dans 70 à 100 % des cas.

Les règles sont rétablies en général au bout de 4 semaines mais parfois beaucoup plus tardivement au bout de 15 à 18 semaines (TCHOBROUTSKY). Elles sont souvent anovulatoires au début (LEVENTHAL et COHEN, ROMAN).

Les formes avec hémorragies fonctionnelles seraient beaucoup moins souvent améliorées (FRAENKEL et BRODIE).

2°) LA STÉRILITÉ.

Elle guérit dans 60 à 70 % des cas (les statistiques devant évidemment tenir compte des stérilités volontaires et des stérilités du conjoint). SHOCKAERT de LOUVAIN admet que c'est la cause de stérilité où l'on a le plus de succès thérapeutiques. NETTER et MUSSET rapportent le cas d'une grossesse survenue 6 semaines après l'intervention chez une malade stérile depuis 11 ans.

Pour certains le taux des avortements serait plus élevé que chez les femmes normales (ANDREWS).

Par contre les autres éléments du syndrome sont en général peu modifiés.

3°) L'HIRSUTISME.

Il est rarement influencé, sauf dans les cas où il est discret (VAN DE WIELE, PLATE, PHILIP et STANGE).

La cortisone peut alors avoir un effet favorable (GREEN-BLATT).

4°) L'OBÉSITÉ.

Elle est également peu modifiée.

5°) L'HYPOTROPHIE DES SEINS.

Par contre peut s'améliorer.

6°) LE BILAN ENDOCRINIEN.

Il ne se modifie guère en général (PIOTTI).

Les 17 ceto-stéroïdes quand ils sont élevés le restent le plus souvent. Des cas de diminution sont cependant rapportés (CENTARO et GASPARI, REMOUCHAMPS et GHILSBRECHT, Mme I. BERNARD).

Pour ROMAN, plus le syndrome est typique, meilleurs sont les résultats. Il attache beaucoup d'importance en particulier à l'aspect macroscopique.

Pour Mme TCHOBROUTSKY les chances de guérison variaient avec l'état de l'endomètre :

- Prolifératif : 83 % de succès.
- Hyperplasique : 37 % de succès.
- Glandulokystique : 44 % de succès.

Enfin les rechutes sont rares (LEVENTHAL, AUER, LIMAGE) curables par une réintervention. STEIN n'en a pas observées.

RESULTATS

AUTEURS	Années	Nbre de cas	Règles normales		Grossesses	
			Nbre	%	Nbre	%
STEIN	1949	75		90 %	1)	66 %
STEIN et IRVING	1959	96		95 %	2)	88,7 %
SEIGLER		26		100 %		69 %
MEAKER	1950	65		77 %		66 %
PHILIP et STANGE		30		75 %	2/6	
3) PLATE W.P.	1957	66	36	54 %		21 %
INGERSOLL et MAC DERMOTT	1950	21		68 %		
KLINEFELTER et JONES	1954	7		90 %		65 %
SHOCKAERT	1955	7	7	100 %	3	60 %
LIMAGE		7		85 %		57 %
4) ROMAN	1961	29		89,6 %		62,5 %
5) TCHOBROUTSKY	1960	22		70 %	3/6	
LEVENTHAL et COHEN	1951	10	10	100 %	7 (sur 8 stérilités)	87,5 %
LEVENTHAL	1958	8	7		6	75 %
AUER			7			70 %
BUXTON et VANDEWIELE		28	24		4 (sur 14 stérilités)	
ROUCHY	1960	7	6		1	
KASKARELIS	1960	13	12		7	
EVANS et RILEY	1960	19	19		16	
KAUFMAN	1960	17	15			
NETTER	1958	4	4		3	
BARRY	1962	12	11		0	
BRET, DUPERRAT et BOUHEY	1955	5	4		2	
BAILEY	1937	17	13		1	
REYCRAFT	1949	6	5		1	
ROBINSON		4	3		2	
ELLET et BARNES	1957	5	5		2	
VIGNALOU	1960	4	4		1 (F.C.)	
FALAVEL	1958	3	3		1	

Sur 8 dont 5 non opérés

REMARQUES.

1° Sur 47 stérilités (avec 5 cas de stérilités du mari).

2° Sur 71 couples suivis.

3° Signalons que PLATE opère en fait tous les troubles du cycle si l'endomètre est prolifératif et FSH normale : ce n'est pas une statistique de SL.

4° Détail de la statistique de ROMAN. Il distingue :

7 cas de SL typiques (Aménorrhée, stérilité) :

— Règles normales 7 fois (ovulation vérifiée 3 fois).

— Grossesse 3 fois, sur 3 stérilités involontaires.

12 cas de SL atypiques (Aménorrhée moins typique ou spanioménorrhée) :

— Règles normales 9 fois, irrégulières 2 fois.

— Grossesse 5 fois (avec 5 stérilités volontaires et 2 stérilités involontaires).

10 cas de SL encore plus atypiques (cycles longs irréguliers, aménorrhée passagère) :

— Règles normales 10 fois sur 10.

— Grossesse 1 cas (avec 5 stérilités volontaires, 2 stérilités involontaires, et 2 cas perdus de vue).

5°) Mme TCHOBROUTSKY dans sa thèse rapporte en fait des cas « d'anovulation avec ovaires kystiques » sans préjuger du diagnostic exact.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mlle Nal..., 21 ans.

Puberté à 15 ans.

Règles irrégulières peu abondantes.

Seins peu développés.

Hirsutisme modéré au visage, important sur le thorax et les membres inférieurs. Pilosité pubienne remontant à l'ombilic.

En 1957 un traitement par la Δ hydrocortisone donne des règles régulières tous les 45 jours.

En 1958 la malade est vue pour une aménorrhée de 4 mois.

TV : les 2 ovaires sont augmentés de volume.

17 CETO : % 14,7 mg/24 h.

Intervention le 4.11.58 (Dr MATHIEU).

Pfan. Utérus plutôt petit. Trompes saines.

Ovaire droite très nettement plus volumineux que le gauche, comme une noix verte ; **lisse blanc**, sauf en un point où il paraît y avoir un follicule en évolution proche de la surface.

Ovaire gauche comme une noix sans cosse, absolument **porcelaine**.

A droite résection des 2/3 qui montre tout de suite l'aspect caractéristique avec sous une **coque** peu épaisse mais très fibreuse de petits follicules rangés en bordure. La tranche suinte et il n'y a pas besoin d'hémostase.

A gauche mêmes manœuvres : les lésions sont les mêmes et aussi caractéristiques.

Fixation ligamentaire. Pas de résection du présacré.

Histologie (Dr GUINET) : La Revue Lyonnaise de Médecine, 1962, II, 3, p. 93-121 :

« Les 2 fragments ovariens sont entourés à la périphérie par une coque collagène sur laquelle on retrouve une assise de cellules cylindro-cubiques. La partie proprement ovarienne est constituée essentiellement par des kystes folliculiniques assez importants pour être vus à l'œil nu dispersés au sein d'un stroma conjonctif abondant et associés à des formations folliculaires de différente signification.

L'étude du stroma ne montre rien de particulier si ce n'est sa particulière abondance en certains points où les formations glandulaires deviennent très rares. Il est très largement vascularisé.

Les kystes sont de dimensions variables. Parmi les plus grands les uns comportent encore une couche granuleuse reposant sur une différenciation thécale peu poussée ; les autres ont perdu leur granulosa et la cavité est limitée par une assise conjonctive au-dessous de laquelle se trouvent des petites cellules thécales.

Les kystes plus petits montrent une structure avec une granulosa pluristratifiée et une thèque interne épaisse. Quant aux autres formations elles montrent d'abord des follicules à divers stades. Il en est extrêmement peu aux stades primordiaux et primaires et ceux que l'on voit comportent l'apparition d'une cavité centrale limitée par une granulosa comportant parfois un cumulus proliger et la thèque qui apparaît sur certains, est en plein développement.

Il existe aussi plusieurs cicatrices conjonctives constituées au centre par un tissu plus ou moins jeune en voie d'organisation directement limité par le stroma. Certains se présentent comme des bandes collagènes pauvres en cellules. Il n'a pas été vu de corps jaune. »

Suites :

Règles régulières depuis l'intervention le 5 Novembre (lendemain de l'intervention), le 3 Décembre, le 5 Janvier, plus abondantes qu'avant. Hirsutisme peu modifié.

OBSERVATION II

Mme Pla..., 22 ans.

PR à 16 ans.

Périodes d'aménorrhées fréquentes de 2 mois.

Accouchement en Août 1958.

Depuis **aménorrhée** avec bouffées de chaleur, vertiges, gonflement des seins.

La malade est vue en septembre 1959.

TV : Ovaires non perçus, rétroversion importante.

FSH : taux normal.

SHORR : imprégnation œstro-androgénique.

BE : type prolifératif mais avec discordance entre l'aspect des formations glandulaires et l'aspect du chorion.

Intervention le 19.9.59 (Dr MOUSSELMON) :

Utérus en rétroversion complète. Trompes saines.

Les ovaires, surtout le gauche, sont volumineux avec une **corticale blanche porcelaine épaisse**. La consistance est semblable à celle du testicule. Tout ceci évoque le SL. Aussi pratique-t-on une résection cunéiforme bilatérale des ovaires. Fixation.

Histologie : Examen non pratiqué.

Suites : Malade perdue de vue.

OBSERVATION III

Mlle Gui..., 21 ans.

PR à 11 ans 1/2.

Règles 28/3-4 peu abondantes.

Vue pour une **aménorrhée** de 4 mois avec vertiges, bouffées de chaleur.

Hirsutisme du visage (menton), de l'abdomen, des cuisses et des avant-bras.

Clitoris légèrement augmenté, voix grave.

TV : utérus en bonne position, ovaires augmentés de volume, surtout le gauche.

Intervention le 20.3.61 (Dr MATHIEU) :

Laparotomie après coelioscopie : elle confirme ce que l'on avait constaté, c'est-à-dire que les 2 ovaires sont augmentés de volume sans cicatrice d'ovulation.

Résection cunéiforme bilatérale sans fixation.

BE : le 21.3.61 : endomètre prolifératif.

Histologie (Dr GUINET). La Revue Lyonnaise de Médecine 1962, 11, 3, p. 93-121.

« La couche externe est un peu épaisse. La ligne de séparation avec le stroma ovarien sous-jacent est très nette. Ce dernier se différencie par son aspect tourbillonné et la plus grande richesse, et meilleure activité cellulaire.

Les follicules existent à divers stades : quelques follicules primaires se retrouvent alignés à la partie la plus externe du stroma ovarien. On en retrouve à des stades plus avancés, et en particulier avec différenciation d'une cavité kystique ; d'autres sont atrésiques ou cicatriciels. L'étude de la glande thécale ne la montre pas hypertrophiée. Il n'a pas été vu de corps jaune. »

Suites :

Règles le 3.5.61, 5 jours, très faibles. Le 5.6.61, 3 jours. Puis régulières 30/3, enfin **grossesse** au 7^e mois.

OBSERVATION IV

Mme Gra..., 22 ans.

Puberté à 16 ans.

Aménorrhée primaire : a eu déjà des cycles artificiels avec progestérone gonad hormone progynœstrol.

DR : octobre 1959, depuis 2 mois vertiges et douleurs lombaires et pelviennes.

TV : utérus normal, annexes non perçues.

17 ceto-stéroïdes : 27 mg/24 h.

Coelioscopie 27.4.61 (Dr VILLEDIEU) :

Utérus et trompes normales. Les 2 ovaires, en particulier le droit, paraissent hypertrophiés, avec aspect **lisse et blanc nacré**.

Intervention le 14.9.61 (Dr MATHIEU) :

Des 2 côtés ovaires absolument lisses sans adhérences, plus gros que normalement et plus longs. On fait une résection cunéiforme du côté gauche et du côté droit une décapsulation. Pas de fixation.

Histologie (Prof. MARTIN) :

L'albuginée est certainement un peu épaissie et fibreuse mais beaucoup moins que dans les cas habituels de SL. Dans le stroma, présence d'un kyste folliculaire entouré d'une **thèque très riche en cellules** et de plusieurs follicules atrétiques. Pas de cicatrice de corps jaune.

Les signes histologiques sont en faveur du SSL.

Suites :

Règles régulières à partir du mois suivant.

Grossesse au 3^e mois.

OBSERVATION V

Mlle Rou..., 22 ans.

Puberté à 15 ans.

Aménorrhée I : a eu des cycles artificiels. Quand ceux-ci sont interrompus bouffées de chaleur, douleurs abdominales basses permanentes.

Pilosité et seins normaux.

TV : utérus normal. Gros ovaires mobiles douloureux.

17 CETO : normaux.

FSH : normale.

Frottis vaginal : déficit moyen.

Intervention le 8.6.61 (Dr MOUSSELMON) :

Utérus petit, flanqué de chaque côté d'un **gros ovaire blanc porcelaine**, du volume d'un gros abricot.

A droite on épluche une coque de 2 à 3 mm d'épaisseur.

A gauche résection cunéiforme de l'ovaire qui est très scléreux avec présence de follicules corticaux sous tension. La région juxtahilaire est très épaissie, scléreuse pseudo-tumorale.

Histologie (Dr PLAUCHU) :

Impossible de dire entre ovaire polykystique et SSL. Cependant du fait que les kystes n'ont pas de revêtement périphérique il s'agit plutôt d'un volumineux corps progestatif à follicule kystique.

Suites :

On sait seulement que la malade a été réglée en juillet 1961. Ensuite elle a été perdue de vue.

OBSERVATION VI

Mme Mon..., 30 ans.

Stérilité primaire.

Spanioménorrhée : réglée deux fois en 1957 (en avril et septembre).

TV : hypertrophie des deux ovaires.

FSH : entre 5 et 40 US.

17 CETO : 12,2 mg/24 h.

HSG : utérus petit, trompes normales.

Intervention le 18.7.58 (Dr MATHIEU) :

Résection de deux ovaires à coque.

Histologie (Dr FEROLDI) :

Ovaires légèrement sclérosés. Maturation folliculaire exagérée, absence d'évolution progestative.

Suites :

Règles régulières mais pas de grossesse.

OBSERVATION VII

Mme Rou..., 21 ans.

PR à 15 ans, artificielles puis cycles spontanés 3 mois/8 jours.

Stérilité primaire (mariée depuis deux ans).

TV : gros ovaire gauche ; rétroversion utérine totale.

Intervention le 23.3.60 (Dr GARNIER) :

Pfan. Petit utérus en rétroversion complète. Trompes strictement normales et perméables. Les ovaires sont **gros, blanchâtres**, avec relativement peu de follicules à la surface et la corticale en certains endroits paraît épaisse. Dans ces conditions pensant à un SLL on réalise une petite résection cunéiforme des deux ovaires qu'on fixe par ailleurs aux cornes utérines. **La corticale paraît assez épaisse : 2 à 3 mm.**

Résection du présacré. Fixation.

Histologie (Prof. MARTIN) :

Stroma ovarien très dense contenant de rares follicules primordiaux, quelques cicatrices de corps jaune et bordé par une épaisse condensation conjonctive qui justifie le diagnostic de SL.

Suites :

Malade perdue de vue.

OBSERVATION VIII

Mlle Yot..., 19 ans.

PR à 13 ans.

Règles très irrégulières (cycles de 2 à 3 mois).

Surtout **ménorragies très importantes** avec anémie à 2.760.000 G.R. nécessitant des transfusions.

Exploration cyto-hormonale (23.11.60). Aspect œstro-androgénique avec cellules ballonnées. Pas de déficit œstrogénique. Imprégnation androgénique marquée.

17 CETO (26.11.60) : 2,35 mg/24 h.

Exploration cyto-hormonale (25.11.60).

Persistance de l'imprégnation androgénique.

Léger déficit œstrogénique.

FSH : entre 5 et 40 US.

Œstrogènes urinaires (24.11.60) :

Folliculine : 0.

Phénols stéroïdes totaux : 2,5 γ /24 h.

17 CETO (4.11.61) : 5,5 mg/24 h.

17 CETO (25.5.61) : 16 mg/24 h.

Exploration cyto-hormonale (26.5.61) :

Déficit œstrogénique marqué.

Œstrogènes urinaires (5.6.61) :

Folliculine : 19,3 γ /24 h.

Phénols stéroïdes totaux : 36,2 γ /24 h.

17 CETO (5.6.61) : 9 mg/24 h.

Epreuve à l'ACTH :

17 CETO avant : 8,5 mg/24 h.

17 CETO après : 11,8 mg/24 h.

Prégnandiol : 4,4 mg/24 h.

FSH (2.6.61) : entre 5 et 40 US.

17 CETO (26.6.61) : 6,9 mg/24 h.

Chromatographie des 17 CETO :

I	artéfacts	3
II	—	5,5
III	—	10
IV	—	19,5
V	—	17
VI	—	13,5
VII	—	7
VIII	artéfacts	24,5.

BE (prof. MARTIN) :

Le chorion cytogène très dense de cet endomètre composé d'un entassement de cellules fixes à noyaux ovoïdes est habité par des glandes augmentées certainement de nombre : légèrement sinueuses, elles présentent coupées transversalement, une lumière réduite bordée par des cellules épithéliales cylindriques hautes pluristratifiées. Il n'y a pas de vacuoles de sécrétion dans le cytoplasme, les noyaux sont volumineux, allongés, avec chromatine en poussière. Quelques mitoses. Nombreux télescopages sur certains fragments, totalement absents sur d'autres.

En conclusion : endomètre de pseudo-métrite hyperplasique au stade prolifératif sans signes d'imprégnation lutéinique. Hyperandrogénie probable.

Intervention le 30.6.61 (Dr ROCHET) :

Petit utérus en antéflexion. Les 2 trompes sont normales. Pas d'endométri-
se. Les 2 ovaires sont gros (abricot) et probablement assez typiques de
SSL. Ovariectomie confirmant la présence de petits kystes nombreux, écrasés,
sous la corticale des ovaires. Résection d'une tranche en quartier d'orange
sur les 2 ovaires suivie d'une suture au surjet.

Suspension des ovaires aux cornes utérines. Fixation.

Histologie (Dr GABRIEL) :

Ovaire droit : **Albuginée épaisse et fibreuse** recouvrant une corticale riche
en follicules primordiaux. En profondeur présence de plusieurs kystes folli-
culaires avec **importante hyperplasie thécale**. Absence de cicatrice de corps
jaune vrai. En somme lésions anatomiques du SSL.

Ovaire gauche : Albuginée épaisse mais moins fibreuse. Kystes folliculai-
res sous-jacents. Les lésions sont moins nettes qu'à droite.

Suites :

Règles le 6 Août durant 10 jours.

Depuis **cycles très réguliers sans hémorragies**.

OBSERVATION IX

Mme Gui., 34 ans.

Antécédents de dysménorrhée, ménorragies.

En 1950 : résection du présacré. Fixation.

Mariage en Août 1952. Depuis **règles irrégulières, oligoménorrhée**. Prise
de poids de 10 kg.

FC en 1952 et 1957.

Depuis Mai 1959, **métrorragies**.

Intervention le 20.11.59 (Prof. POLLOSSON) :

Petit utérus légèrement arcuat mais non bifide. Sur la face postérieure
petit myome du volume d'une grillolette.

Les 2 ovaires sont petits, violacés, scléro-kystiques.

Castration gauche. De ce côté on enlève la trompe dont le pavillon est
adhérent.

Résection cunéiforme de l'ovaire droit de 1/4 environ. De ce côté on gar-
de la trompe qui paraît normale.

Pièce : ovaire gauche pratiquement rempli d'un tissu scléreux fibreux. Sous
la corticale on voit une couronne de petits kystes comme des perles qui sem-
blent un peu étouffés. On pense à un SSL sans pouvoir l'affirmer.

Histologie (Prof. MARTIN) :

L'épaississement de la corticale des 2 ovaires confirme le diagnostic de
SSL.

En outre l'ovaire droit est porteur de 2 gros kystes folliculiniques et de
plusieurs autres de même nature, mais de plus faibles dimensions.

Suites :

Règles normales. **Grossesse en 1961 mais avortement**.

OBSERVATION X

Mme Mic..., 24 ans.

PR à 13 ans. Cycles toujours irréguliers de 36 à 40 jours.

Accouchement en 1961 (enfant prématuré).

A la suite cycles de 45 à 50 jours puis **aménorrhée** depuis novembre 1961.

A eu un cycle artificiel en décembre 1961.

TV : ovaires non perçus. Rétroversion importante.

17 CETO : 4,5 mg/24 h.

Phénols stéroïdes : 66 γ /24 h.

Folliculine : 26,2 γ /24 h.

Prégnandiol : 7,5 mg.

GT : 15,2 mg.

FSH : entre 5 et 40 US.

SHORR : déficit œstrogénique vrai.

Frottis urinaire : déficit œstrogénique moyen, cytologie de type préovulatoire, quelques cellules androgéniques.

Intervention le 6.3.62 (Dr ROCHET) :

Utérus en rétroversion complète avec varicocèle. Les deux trompes sont parfaitement saines mais les deux ovaires, surtout le gauche, sont un peu sclérokystiques avec **aspect légèrement porcelanique**, de volume normal.

Réssection cunéiforme avec décortication ovarienne bilatérale.

Fixation des ovaires et ligamentopexie.

Histologie (Prof. MARTIN) :

Epaississement marqué de la corticale, surtout sur l'un des deux fragments. Nombreux gros kystes folliculaires. Plusieurs kystes cicatriciels. Pas de cicatrice de corps jaune. Stroma congestif.

Suites :

Règles spontanées le 14 avril.

Revue en janvier 1963 : cycles toujours très réguliers.

OBSERVATION XI

Mme V..., 26 ans.

PR à 16 ans.

Cycles irréguliers d'emblée (2 à 3 mois) avec règles très abondantes durant 8 jours.

En 1953 **aménorrhée de 8 mois**, puis cycles de nouveau irréguliers.

Depuis 1953 **prise de poids** de 19 kg.

En 1954 cycles artificiels.

En 1955 règles spontanées en mars et en août.

Aménorrhée de juin à septembre 1956.

Par ailleurs **stérilité**.

Bilan hormonal pratiqué en 1956 :

Courbe thermique monophasique.

SHORR : allure androgénique.

17 CETO : 10,75 mg/24 h.
Prégnandiol : 2,68 mg.
FSH : entre 5 et 40 US.
Folliculine : 15 γ /24 h.
Phénols stéroïdes totaux : 29 γ /24 h.

Bilan hormonal pratiqué en 1962 :

SHORR : carence œstrogénique.

17 CETO : 23,6 mg/24 h.

TV : ovaires perçus.

Intervention le 23.5.62 (Dr ROCHET) :

Utérus en bonne position. Les deux trompes sont normales. Comme on le pensait il existe deux **gros ovaires** lourds, dont le volume est au moins double de celui d'ovaires normaux, **d'aspect porcelanique**, évoquant typiquement un SL.

Résection cunéiforme en quartier d'orange des deux ovaires suivie de suture au catgut. Ligamentopexie.

Pièces : corticale nettement épaissie surtout à gauche avec nombreux follicules corticaux.

Histologie (Prof. MARTIN) :

Gros épaississement de la corticale, très net surtout sur l'un des fragments. Au-dessous présence dans l'un et l'autre, de kystes folliculaires, de follicules atrésiques mais certainement pas de cicatrice de corps jaune. Sclérose de la média de plusieurs artérioles. Sclérose parcellaire du stroma. Il semble qu'histologiquement le diagnostic de SL puisse être retenu.

Suites :

Règles spontanées le 7.7.62, puis grossesse mais **avortement** de 1 mois.

OBSERVATION XII

Mlle Goy..., 18 ans.

PR à 13 ans.

Cycles très irréguliers de 2 à 7 mois avec règles très peu abondantes durant 3 à 4 jours.

Prise de poids de 12 kg en 1959 (74 kg pour 1 m, 64).

Pilosité normale.

Vue le 16.11.61 :

DR : 27 Août.

TV : utérus un peu petit, ovaires perçus un peu gros, non douloureux.

Après un cycle artificiel, les règles reparaissent, mais survient une crise d'appendicite qui amène à intervenir.

Intervention le 14.12.61 (Dr ROCHET) :

Pfan. Appendice nettement inflammatoire. Ectomie.

Ovaires de volume normal mais très nettement **blanchâtres** (blanc mat).

Pas de rétroversion.

Résection cunéiforme en quartier d'orange ; suture.

Ligamentopexie de principe peu serrée.

Histologie (Dr TOMASI) :

Corticale superficiellement épaissie, scléreuse et plus dense que la normale. Au-dessous, présence de nombreux ovocytes primordiaux et surtout de multiples kystes folliculaires à des degrés d'évolution très variables, parfois atrétiques, parfois accompagnés d'un certain degré d'**hyperplasie thécale**. Il n'y a aucun kyste ou formation lutéinique visible. Si bien que l'ensemble des constatations s'inscrit bien en faveur d'une sclérose corticale de type SL.

Suites :

Règles spontanées le 16 Janvier (28 jours après l'intervention).

Revue le 10 Août 1962 : les règles ont été normales tous les 28 jours jusqu'en juin 1962. Retard de 10 jours en Août.

Essai de cycle par ovocycline + cortancyl.

OBSERVATION XIII

Mlle Jui..., 20 ans.

PR à 11 ans.

Cycles très réguliers de 28 jours, mais **hypoménorrhée** (règles durant à peine un jour).

Pas de dysménorrhée. Douleurs pelviennes gauches.

Prise de poids récente de 10 kg, diurèse très faible.

Pilosité anormale (menton, abdomen).

Faciès lunaire.

TV : petit kyste de l'ovaire gauche du volume d'une mandarine, annexes droites normales, utérus de volume normal en bonne position.

MB : discret.

17 CETO : 20 mg/24 h.

Intervention le 24.3.62 (Dr ROCHET) :

Pfan. Utérus ballant congestif sans rétroversion vraie. On est frappé par une congestion et apoplexie pelvienne marquée avec exsudation liquidienne importante comme s'il existait des troubles vasculaires du petit bassin. Pas de varicocèle. Trompes normales. Les 2 ovaires sont **très gros**, très allongés (6 cm de long sur 4 cm de large), **très blanchâtres (blancheur mate)**.

D'autre part kyste de l'ovaire gauche.

Résection cunéiforme bilatérale et ablation du kyste gauche.

Appendicectomie. Liqamentopexie de principe.

Pièce : très nombreux microkystes se bousculant sous la corticale qui atteint près de 1 à 2 mm en certains endroits.

Histologie (Dr TOMMASI) :

Epaississement fibreux et fibroblastique considérable de la corticale ovarienne (qui rejoint par place l'aspect d'un vrai fibrocytome). Pas d'infiltration inflammatoire. Nombreux ovocytes plus ou moins groupés et profondément enchassés sous la corticale.

Au-dessous plusieurs kystes de nature folliculaire avec thèque légèrement hyperplasée et follicules atrétiques ou involués. Aucun corps jaune.

Suites :

Revue le 15 Mai : a été réglée 2 fois normalement, plus abondamment 2 jours 1/2. Disparition du syndrome prémenstruel. Diminution de l'oligurie. A perdu 6 kg en 1 mois.

Revue en Janvier 1963 : les cycles restent très réguliers.

OBSERVATION XIV

Mme Bil..., 25 ans.

PR à 12 ans.

3 accouchements rapprochés.

Règles irrégulières avec **périodes d'aménorrhée de 2 à 3 mois.**

Vue le 21.8.61 :

TV : ovaires non perçus, Rétroflexion totale.

Intervention le 29.8.61 (Dr GARNIER) :

Absence totale de muscles (aussi bien grands droits que muscles larges en dehors d'une petite fibre musculaire près de l'ombilic). Il existe seulement des aponévroses.

Appendicectomie.

Utérus de volume normal en rétroflexion totale.

Les 2 ovaires sont **gros, blancs, à corticale très épaisse** sur une très grande partie et sans trace de follicules à ce niveau, ressemblant à des ovaires de SL.

On pratique une résection en tranche d'orange avec électrocoagulation du reste de l'ovaire.

Fixation des ovaires aux cornes utérines. Fixation DOLERIS-PELLANDA.

Pièce : corticale très épaisse par place.

Histologie (Dr FEROLDI) :

Les fragments examinés ont une structure assez dense à peu près comparable. **La corticalité est le siège d'une sclérose assez dense** au-dessous de laquelle le cortex ovarien comporte quelques ovocytes et d'assez nombreux follicules au début de leur développement ou atrétiques. On observe d'innombrables cicatrices fibreuses de follicules mais aucune cicatrice de corps jaune.

L'aspect est tout à fait en faveur du SSL.

Suites :

Règles du 8 au 15 Septembre, 26 au 30 Octobre, 25 au 29 Novembre.

Revue le 4.12.61 : gros ovaire droit.

Revue le 26.3.62 : ovaires non perçus, règles normales 28/4-5.

OBSERVATION XV

Mlle Sor...

Règles très régulières de 12 à 17 ans.

A 17 ans **oreillons** et changement de milieu (placement).

Première période d'**aménorrhée** de 5 mois en 1955. Un traitement hormonal pendant 4 mois (Testoviron-Progesterone) fait réapparaître des règles normales pendant 6 mois.

Deuxième période d'aménorrhée en Février 1956. Les règles réapparaissent avec un traitement médical (Synergon, Lutogyl, Cycladiène).

Troisième période d'aménorrhée en 1957 de 10 mois.

Vue le 15.11.57 :

TR : gros ovaire droit (citron).

Intervention le 4.12.57 (Dr CAILLOT) :

Pfan. Utérus rétroposé infantile. Kyste de l'ovaire droit mucoïde, mais les 2 ovaires sont **blancs lisses**, durs, sans follicules apparents.

Enucléation du kyste de l'ovaire droit.

Résection cunéiforme de chaque ovaire.

Ligamentopexie.

Histologie : STEIN - LEVENTHAL.

Suites :

Revue en Septembre 1958 : pas de règles jusqu'en Juin 1958. Règles peu abondantes en Juin-Juillet et Septembre 1958.

OBSERVATION XVI

Mlle Car..., 18 ans.

PR à 12 ans 1/2.

Cycles longs 40/4.

Périodes d'aménorrhée dont une de trois ans.

Vue en Décembre 1962 : pas de règles depuis juillet 1962.

Hirsutisme léger. Pas d'obésité.

TV : ovaires non perçus. Utérus en rétroposition vraie.

Prégnandiol : 6 mg.

GT : 13 mg/24 h.

FSH : entre 5 et 40 US.

17 CETO : 16 mg/24 h.

Oestrogènes totaux : 10,4 γ /24 h.

SHORR : cytologie polymorphe, constituée de cellules basales surtout, mais aussi de cellules superficielles et cylindriques. Quelques-unes des cellules sont de type glycogénique, évoquant une imprégnation androgénique.

Cytologie hormonale urinaire :

— activité oestrogénique assez importante avec des cellules pycnotiques mêlées aux éléments banaux.

— activité androgénique : nombreuses cellules basales glycogéniques.

Intervention le 30.1.63 (Dr ROCHET) :

Pfan. Utérus antéfléchi et rétroposé par une laxité considérable des ligaments ronds. Les trompes sont normales. Par contre les ovaires sont nettement **augmentés de volume, blanc porcelaine, très œdémateux.**

Résection cunéiforme des deux ovaires faisant littéralement sourdre une quantité importante de liquide d'œdème.

Ligamentopexie.

Pièces : **corticale très épaisse** avec nombreux petits kystes corticaux.

Histologie (Prof. MARTIN) :

Confirmation histologique du diagnostic de SL. **Très épaisse capsule fibreuse**, dense, recouvrant la corticale ovarienne. Dans cette corticale, rares ovocytes. La médullaire est parcourue par quelques bandes de sclérose. Il n'y a pas de cicatrice de corps jaune, plusieurs cicatrices de follicules atrophiques et des microkystes folliculaires.

Suites :

La malade a été revue le 2.4.63. Elle n'a pas été réglée depuis l'intervention. Mais celle-ci ne remonte qu'à trois mois.

OBSERVATION XVII

Mme Fav..., 29 ans.

PR à 14 ans.

Cycles toujours très irréguliers de deux à trois mois.

Accouchement il y a trois ans et demi.

Vue le 17.1.63 :

Pilosité normale.

TV : ovaires non perçus. Rétroversion complète.

HSG : normale.

Prégnandiol : 13,6 mg.

GT : 24 mg.

17 CETO : 8,2 mg/24 h.

Œstrogènes : 7,5 γ /24 h.

FSH : entre 5 et 40 US.

SHORR : carence œstrogénique sans atrophie.

Frottis urinaire : stimulation œstrogénique régressive, déficit assez marqué.

Intervention le 1.2.63 (Prof. POLLOSSON, Dr ROCHET) :

Douglas comblé par un tout petit utérus rétroversé et les deux annexes prolabées derrière lui, mais il n'y a aucune adhérence ni processus inflammatoire le cloisonnant. L'utérus est petit, normal, à isthme un peu serré. Les deux trompes sont normales et perméables. Les deux ovaires sont augmentés de volume, sclérokystiques et l'albuginée ne paraît pas épaissie.

On fait néanmoins une résection en bande de 5 cm sur 1 cm sur les deux ovaires et on les normalise en capitonnant.

Histologie (Dr GABRIEL) :

Les différents fragments d'ovaire comportent une **corticale fibroïde** dans laquelle aucun follicule ovarien n'est retrouvé, ceux-ci restant à distance de la surface. En profondeur présence de plusieurs kystes folliculaires. Absence de tout corps jaune en activité ou cicatriciel.

Il peut effectivement s'agir d'un SSL.

Suites :

La malade n'a pas répondu au questionnaire. De toute façon, le recul serait insuffisant pour juger du résultat.

CHAPITRE XI

COMMENTAIRES A PROPOS DE CES OBSERVATIONS

Nous avons donc 17 observations de SL.

En manière de synthèse nous pouvons les étudier au point de vue clinique, biologique, anatomique et analyser leurs résultats, enfin préciser les indications.

I) AU POINT DE VUE DE LA SÉMIOLOGIE.

Nous relevons :

A) Troubles des règles :

— 14 spanioménorrhées ou aménorrhées secondaires (la distinction entre les deux étant souvent théorique) : obs. : I, II, III, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIV, XV, XVI, XVII.

— 2 aménorrhées primaires : obs. IV et V.

— 1 hypoménorrhée : obs. XIII.

B) Stérilité :

— 3 stérilités primaires amenant la malade à consulter et associées à une spanioménorrhée : obs. VI, VII, XI.

— Plusieurs malades avaient eu avant le début de leur maladie une ou plusieurs grossesses ou FC :

obs. II : un enfant,

obs. IX : deux FC,

obs. X : un enfant,

obs. XIV : trois enfants,

obs. XVII : un enfant.

C) Hémorragies fonctionnelles :

— 2 cas associés à une spanioménorrhée : obs. VIII, IX.

D) Obésité :

— 4 cas : obs. IX, XI, XII, XIII.

E) Hirsutisme :

— 5 cas : obs. I, III, VIII, XIII, XVI.

F) L'examen clinique a montré :

— une hypertrophie ovarienne dans 9 cas sur 17, obs : I, III, V, VI, VII, XI, XII, XIII, XV.

Contrairement aux données classiques, nous avons une observation où les ovaires étaient douloureux au TV : obs. V.

— une rétroversion dans 6 cas : obs. : II, VII, X, XIV, XV, XVII.

Dans l'ensemble ces données sont en accord avec celles de la littérature :

— fréquence des spanioménorrhées et aménorrhées II par rapport aux aménorrhées I ;

— rareté des formes hémorragiques ;

— inconstance de l'obésité et de l'hirsutisme ;

— présence de gros ovaires au TV dans la 1/2 des cas environ.

2) A PROPOS DES EXAMENS BIOLOGIQUES.

Nous retiendrons les faits suivants :

A) 17 CETO.

Sur 10 cas où le dosage a été pratiqué le % a été :

— normal 2 fois : obs. V, XVII ;

— faiblement élevé 2 fois : obs. I, VI ;

— très élevé 4 fois : obs. IV (27 mg), XI (29,6 mg), XIII (20 mg), XVI (16,6 mg) ;

— variable d'un examen à l'autre : 1 fois : obs. VIII.

B) Prénandiol.

Sur 5 cas :

— diminué 2 fois : obs. VIII, XI ;

— normal 2 fois : obs. X, XVI ;

— augmenté 1 fois : obs. XVII.

C) Œstrogènes et phénol-stéroïdes totaux :

% pratiquement normal sur 5 cas.

D) FSH :

% toujours normal sur 8 cas.

E) SHORR.

Pratiqué 7 fois, il a montré :

— un déficit œstrogénique 3 fois : obs. V, X, XVII ;

— une activité œstro-androgénique 2 fois : obs. II, VIII ;

— une activité androgénique 2 fois : obs. XI, XVI.

F) Frottis urinaires.

Pratiqués 3 fois, ils ont montré :

— déficit œstrogénique + activité androgénique : 1 fois : obs. X ;

— activité œstro-androgénique : 1 fois : obs. XVI ;

— déficit œstrogénique : 1 fois : obs. XVII.

G) Biopsie d'endomètre.

Pratiquée 3 fois, elle a montré chaque fois un endomètre prolifératif : obs. II, III, VIII.

3) A PROPOS DES EXAMENS PARACLINIQUES.

Nous dirons simplement que nous n'avons pas l'expérience de la gynécographie mais que la coélioscopie pratiquée 2 fois confirmait les présomptions cliniques (obs. III, IV).

4) A PROPOS DES DONNÉES ANATOMIQUES.

A) L'aspect macroscopique à l'intervention était en général assez caractéristique :

— le volume était augmenté 12 fois, normal 2 fois, diminué 1 fois, non précisé 2 fois.

— l'aspect « blanc porcelaine » est signalé 6 fois, blanc mat 2 fois, simplement blanc ou blanchâtre 3 fois. 2 fois est retenue l'absence de cicatrices d'ovulation. Dans 1 cas, il est parlé d'ovaire « à coque » et dans 1 autre d'aspect typique de SL.

B) L'examen histologique a été pratiqué 16 fois :

- 1 seul était tout à fait atypique (obs. V) ;
- 1 autre n'est pas détaillé (obs. XV) ;
- la présence d'une coque a été notée 14 fois ;
- la présence de kystes 9 fois ;
- la présence d'une sclérose de la corticale 5 fois ;
- la présence d'une hyperthécose 5 fois ;
- l'absence de corps jaune 12 fois et la présence 1 fois.

5) AU POINT DE VUE DES RÉSULTATS.

Nous avons 13 observations valables, 2 malades ayant été perdues de vue d'emblée (obs. II, VII), 2 autres ayant été opérées tout récemment (XVI, XVII).

A) Troubles des règles.

Des règles spontanées sont survenues dans 13 cas sur 13 :

- dans 8 cas : cycles normaux réguliers mais peut-être pas tous ovulatoires : obs. I, VI, VIII, X, XII, XIII, XIV, XV.
- dans 4 cas : une grossesse est survenue rapidement après quelques cycles avec FC dans 2 cas (obs. III, IV, IX, XI).
- dans 1 cas (obs. V), la malade a été perdue de vue rapidement mais on sait qu'elle a été réglée une fois après une intervention pour aménorrhée l.

B) Stérilité.

Nous avons 4 interventions suivies de grossesse (obs. III, IV, IX, XI) avec 2 FC. Mais il faut évidemment tenir compte du fait que certaines stérilités après traitement peuvent être volontaires ou de cause maritale éventuellement.

C) Hémorragies fonctionnelles.

Dans les 2 observations où elles étaient présentes, elles ont guéri par l'intervention (obs. VIII, IX).

D) Obésité.

Dans 1 cas (obs. XIII) nous avons constaté une régression très nette avec perte de 6 kg en 1 mois et diminution de l'oligurie

notée avant l'intervention. Si bien que l'on peut se demander si l'obésité n'est pas en fait une rétention aqueuse par hyperfolliculinie relative.

E) Hirsutisme.

Il a été peu ou pas modifié.

6) LE PROBLÈME DES INDICATIONS.

Chez les femmes mariées présentant aménorrhée ou spanioménorrhée et stérilité nous pensons que la laparotomie ne se discute guère, même s'il n'y a pas de gros ovaires au TV quand la clinique et les examens de laboratoire sont en faveur du diagnostic de SL.

Chez les jeunes filles par contre, il faut être beaucoup plus circonspect, car les autres causes d'aménorrhée sont beaucoup plus fréquentes (aménorrhées nerveuses, aménorrhées hyper ou hypohormonales). Nous pensons qu'il vaut peut-être mieux attendre sans aucune thérapeutique tant que le mariage n'est pas envisagé. En effet en l'absence de données précises sur la fréquence et la rapidité des récives possibles, on donne ainsi le maximum de chances de grossesse.

Par contre s'il existe par exemple une rétroversion ou une appendicite chronique, une intervention immédiate peut se justifier.

Quant à la méthode à utiliser, la résection cunéiforme paraît être la plus sûre au point de vue des suites. Il est peut-être utile en fin d'intervention de mettre dans le péritoine un mélange d'antibiotiques et d'hydrocortisone dans le but d'éviter une sclérose cicatricielle.

Nous relevons dans nos observations :

- 13 résections cunéiformes bilatérales,
- 1 résection cunéiforme + décapsulation bilatérale,
- 2 résections cunéiformes d'un côté + décapsulations de l'autre,
- 1 résection cunéiforme d'un côté + castration de l'autre.

7) QUANT AU PROBLÈME DE L'ÉTIOPATHOGÉNIE.

Nos observations n'apportent pas grand chose. Signalons cependant que :

— Dans 6 cas sur 17 existait une rétroversion. Joue-t-elle un rôle ou n'est-ce qu'une coïncidence? (obs. II, VII, X, XIV, XV, XVII).

— Dans 1 cas (obs. XV) on note des oreillons dans les antécédents immédiats, fait en faveur de la théorie infectieuse.

— Dans 1 cas (obs. XIV) existait une aplasie des muscles de la paroi abdominale, argument pour la théorie congénitale.

DEUXIÈME PARTIE

LES AUTRES SCLÉROSES PÉRIPHÉRIQUES DE L'OVAIRE AVEC TROUBLES DE L'OVULATION

A côté du SL d'autres maladies des ovaires se traduisent aussi anatomiquement par une sclérose périphérique et cliniquement par des troubles de l'ovulation. Elles sont également justiciables d'interventions chirurgicales directes mais les indications en sont beaucoup moins bien définies.

Ces faits sont difficiles à classer :

1° Certains semblent rentrer dans le cadre de l'ovarite sclérokystique qui s'accompagne parfois de troubles de l'ovulation.

2° D'autres dans le groupe des « fibroses corticales » de MORIN, cadre encore mal défini, qui rassemble des lésions d'étiologies très diverses.

CHAPITRE PREMIER

OVARITE SCLÉRO-KYSTIQUE AVEC TROUBLES DE L'OVULATION

Dans cette affection les troubles de l'ovulation sont inconstants et variables : certains follicules évoluent normalement vers la rupture et donnent des corps jaunes normaux, d'autres restent au stade folliculinique entraînant l'existence de cycles anovulatoires ou des périodes d'aménorrhée plus ou moins longues et parfois une stérilité.

A) Au point de vue clinique.

1° L'affection se traduit dans la majorité des cas (91 %) par des manifestations douloureuses.

Dysménorrhées prémenstruelles et des premières heures.

Douleurs intermenstruelles contemporaines de l'ovulation :

— qui peuvent fusionner, rendant douloureuse toute la deuxième partie du cycle ;

— ces douleurs peuvent être sourdes ou aiguës (pseudo-chirurgicales), uni ou bilatérales, localisées ou diffuses (région sacrée, aines). Elles peuvent s'accompagner de leucorrhées (glaires filantes dans la deuxième moitié du cycle) et de petites hémorragies au 14^e jour.

2° Des troubles des règles existent dans 78 % des cas.

Règles parfois abondantes prolongées.

Cycles irréguliers et allongés jusqu'à 35 à 40 jours.

Parfois périodes d'aménorrhée mais jamais très étendues.

3° La stérilité n'est notée que dans 10 à 20 % des cas (NOTTER : Assises de Bordeaux 1953). Pour certains même l'ovarite sclérokystique ne donne pas de stérilité.

NOTTER donne les chiffres suivants :

SMITH	10 %
PIGEAUD	20 %
EZE	25 %
NETTER	15 %
BECLERE	10 %
GUILHEM	60 %

PECCOLO dans sa thèse (Alger, 1954) a 13 cas sur 86 observations (11 stérilités primaires et 2 stérilités secondaires).

4° Un Virilisme est parfois noté.

5° A l'examen.

Le TV peut montrer des ovaires gros, bosselés, multilobés, douloureux, et le plus souvent de volume variable « ovaire accordéon » (NETTER) qui sont de volume maximum à la phase ovulatoire et prémenstruelle, qui diminuent après les règles.

6° Les examens paracliniques.

a) Gynécologiques :

Gynécographie et hystérographie peuvent montrer une augmentation de volume des ovaires.

La coélioscopie pourrait montrer leur état polymicrokystique ou scléro-œdémateux.

b) Endocriniens :

Le bilan est parfois normal.

Il peut montrer :

— Un retard d'ovulation avec décalage thermique au 18°-20° jour.

— Un déficit lutéal (1/4 des cas pour NETTER) avec décalage thermique faible et à la Biopsie d'endomètre en fin de cycle un déséquilibre folliculo-lutéinique : déficit absolu ou relatif si hyperœstrogénie.

— Beaucoup plus rarement une anovulation avec courbe thermique monophasique et à la Biopsie d'endomètre l'absence d'activité lutéale avec aspect folliculinique persistant.

Par ailleurs :

— Œstrogènes : taux généralement normal, plus souvent diminué qu'augmenté ;

— FSH : Taux généralement normal ;

— 17 CETO, taux variable ;

— Prégnandiol généralement diminué (84 % des cas pour BECLERE).

7° Au point de vue anatomique :

L'ovaire présente une alternance de zones normales, de zones à coque très épaisse et de zones où les kystes affleurent la surface.

Il peut être :

— Polymicrokystique ;

— Kystique avec 1 ou 2 follicules kystiques plus gros ;

— Œdémato-kystique.

L'examen histologique peut montrer une altération des ovules assez souvent (perte de la tache germinative puis de la membrane vitéline pour BECLERE), une absence ou une altération du corps jaune.

8° Au point de vue thérapeutique.

AMELINE et TROISIER (Assises de Bordeaux) admettent que si le traitement chirurgical est dangereux dans les formes habituelles on peut y faire appel dans les formes avec stérilité, avec « des résultats non négligeables »...

Les méthodes sont les mêmes que pour le SL (décortication ou résection) avec là aussi des indications de suspension des ovaires, de fixation utérine, et de résection du nerf présacré.

De toute façon, il faut, restant fidèle à l'enseignement de COTTE, continuer à être méfiant vis-à-vis de la chirurgie en matière d'O.S.K. A vouloir « corriger » les ovaires même par simple ignipuncture on augmente la sclérose. En l'absence de coque nette la résection doit être limitée, la suture très étanche pour éviter les adhérences.

L'amélioration n'est souvent que passagère mais peut permettre une gestation (MORIN).

S'il n'y a pas anovulation mais simple déficit lutéal, le traitement sera essentiellement médical.

9° Nous avons une observation qui semble rentrer dans le cadre de ces ovarites sclérokystiques :

Mme Vai..., 24 ans.

PR à 14 ans.

Puis cycle de 30/6.

Accouchement en mars 60.

En octobre 60 douleurs pelviennes gauches et perception d'une masse annexielle gauche. Traitement par antibiotiques. A la suite apparition d'une aménorrhée secondaire traitée par des cycles artificiels jusqu'en août 1962. A ce moment-là les cycles sont interrompus et l'aménorrhée persiste.

La malade est vue le 11.10.62.

TV : grosse masse annexielle gauche (œuf de poule) mobile et non douloureuse.

Intervention le 17.10.62 (Dr GARNIER) :

Pfan. Un peu de liquide séro-fibrineux dans le ventre. Utérus très congestif, violacé, ramolli, en bonne position, reprenant une consistance dure et une couleur normale. Il s'agit d'une torsion lâche des annexes gauches pathologiques avec ovaire kystique du volume d'un œuf de poule, œdémateux. La trompe n'a pratiquement pas souffert.

On réalise une énucléation-résection d'un tissu scléro-kystique œdémateux de l'ovaire gauche avec conservation des annexes gauches. Fixation de l'ovaire à la corne utérine gauche.

A droite trompe saine, ovaire petit, avec peu de follicules en surface, albuginée blanc jaunâtre, paraissant un peu épaisse. On réalise d'abord quelques points d'électrocoagulation, mais l'aiguille donne l'impression de traverser une coque dense, aussi on réalise une résection en tranche d'orange qui montre une corticale épaissie. Fixation de l'ovaire droit à la corne utérine droite. Fixation DP.

Pièce : ovaire droit : corticale épaisse. Ovaire gauche, tissu sclérokystique très œdémateux du fait de la torsion.

Histologie (Dr FEROLDI) :

A droite : le fragment comporte une corticale scléreuse mais d'épaisseur réduite, au voisinage de laquelle on trouve de nombreux follicules à différents stades de maturation ou d'involution évoluant vers des cicatrices fibreuses sans intermédiaires de corps jaunes. La glande thécale paraît relativement peu développée.

A gauche : l'aspect est très voisin : nombreux kystes folliculaires, souvent atrésiques, souvent involutifs, situés sous une corticale peu fibrosée. Il existe un corps jaune indiscutable et récent sur l'un des prélèvements.

Suites :

La malade est revue le 31.12.62 ; elle a eu des règles normales le 17.11 et le 15.12.

CHAPITRE II

LES FIBROSES CORTICALES DE MORIN

MORIN a individualisé des « fibroses du cortex ovarien ». Il semble s'agir d'un cadre d'attente groupant des faits assez variés.

Voici la description qu'il en fait :

1°) Anatomiquement :

Il existe une coque fibreuse recouvrant totalement l'ovaire qui présente des kystes folliculaires refoulés en profondeur. L'ovaire est plus ou moins augmenté de volume, parfois petit, blanc, grisâtre, mat, uniformément dur, mais mamelonné avec ses sillons normaux. Il est souvent noyé dans des adhérences scléreuses (périophorite).

La coupe montre une densification fibreuse du cortex en surface et au-dessous un tissu scléro-cédémateux, et peu vascularisé avec de nombreuses formations folliculaires kystiques ou involutives. **Il y a presque toujours un volumineux corps jaune kystique ou hémorragique.** La thèque interne est souvent hyperplasique.

2°) L'Étiologie :

Elle paraît être infectieuse : tuberculose, oreillons, syphilis, actinomycose, gonococcie, injection puerpérale.

3°) Au point de vue clinique :

La stérilité est constante, le plus souvent primitive. Il y a formation de corps jaunes mais la libération de l'ovule est mécaniquement impossible.

Les troubles du cycle sont variables :

— Retard d'ovulation (20^e au 25^e jour) mais avec décalage thermique et plateau lutéal net.

— Souvent crise d'ovulation.

— Parfois courbe thermique monophasique mais sans signe d'atteinte progestéronique.

Léger hirsutisme parfois.

4°) Le Bilan montre :

— Une certaine insuffisance lutéale.

— Œstrogènes : taux normal ou légèrement diminué.

— Prénandiol : taux normal ou légèrement diminué.

— 17 CETO : taux sensiblement normal.

— La coelioscopie ici encore a un grand intérêt.

5°) Traitement :

Pour MORIN il est le même que pour le SL. Il rapporte 2 observations traitées chirurgicalement avec succès. Dans un cas, au cours d'une césarienne ultérieure il a cependant constaté que les ovaires étaient toujours polymicrokystiques avec histologiquement réapparition de plages de fibrose corticale étendues et très épaisses.

6°) Nous avons 2 observations qui semblent pouvoir rentrer dans ce cadre :

OBSERVATION I

Mme Sch..., 23 ans.

Tuberculose annexielle vérifiée par le lipiodol.

Ovulation douloureuse.

Stérilité.

FSH entre 5 et 40 US₁

Intervention (Dr MATHIEU) 1957 :

Abcès froid du côté droit et annexite bacillaire permettant le respect de l'ovaire gauche, ovaire à coque qu'on décapsule.

Histologie :

Tuberculose vérifiée. L'examen montre une **coque** mais ne peut affirmer le SL.

Suites :

Règles parfaitement régulières (malade revue en 1963).

OBSERVATION 41

Mlle Lan..., 28 ans.

PR à 14 ans.

Règles très irrégulières tous les 4 à 5 mois.

Fausse couche en 1960 suivie d'endométrite.

Aménorrhée depuis 3 mois.

TV utérus de volume normal en bonne position. Annexe gauche perçue très douloureuse.

Intervention le 23.3.62 (Dr COURTIEU) :

Après coelioscopie. Il s'agit d'un kyste de l'ovaire gauche rompu et saignant. Enucléation du kyste avec résection cunéiforme du parenchyme ovarien restant. Réfection au catgut. A droite ovaire gros, porcelaine, mais mou. Résection cunéiforme. Réfection au catgut.

Histologie (Prof. MARTIN) :

1° Ovaire droit : alignés côte à côte sous une albuginée modérément épaissie, 6 gros kystes folliculaires et plusieurs autres en voie de comblement par un tissu conjonctif jeune, et entourés d'une coque fibreuse. Plusieurs follicules primordiaux normaux. Pas de cicatrice du corps jaune. Le stroma ovarien est lâche, bien vascularisé.

2° Ovaire gauche : l'albuginée est semblable à celle de l'ovaire droit. **Deux kystes lutéiniques** à contenu hématique. Plusieurs kystes folliculaires avec **thèque épaisse**. Plusieurs kystes folliculaires en voie de cicatrisation.

En conclusion : dysplasie de l'ovaire bilatérale qui croyons-nous ne peut être rattachée au SL du fait de la présence de kystes lutéiniques et de l'épaississement très relatif de la corticale.

Suites :

Les règles réapparaissent mais restent irrégulières avec retard de 3 jours à 3 semaines.

CONCLUSIONS

1) Le fonctionnement de l'ovaire se traduit toujours, même chez les femmes les plus normales, en dehors de l'ovulation proprement dite par des modifications histologiques (sclérose, kystes folliculaires) à la limite de l'ovarite scléro-kystique.

Mais dans certaines conditions ces modifications deviennent pathologiques, se révélant cliniquement par des troubles du cycle (aménorrhée II plus souvent que I, spanioménorrhée, plus rarement hémorragies fonctionnelles anovulatoires acyliques ou pseudo-cycliques) et par une stérilité I ou II. Cette symptomatologie est le reflet de troubles de l'ovulation (anovulation proprement dite ou entrave à la libération mécanique de l'ovule par une véritable gangue enserrant l'ovaire).

Parmi ces états pathologiques il faut ranger :

— L'O.S.K. (tout au moins certains de ses aspects).

— Des scléroses ovariennes : scléroses à prédominance périphérique réalisant l'aspect d'ovaires à coque dont l'étiopathogénie reste mystérieuse. Le SSL en est l'exemple le plus frappant, mais il en est d'autres (fibroses corticales de MORIN).

A plus d'un point de vue (étiologie, pathogénie, nosologie, biologie) les problèmes que posent ces scléroses périphériques de l'ovaire sont loin d'être mis au clair. Nous avons essayé de les évoquer.

2) Par contre nous avons heureusement une base de discussion : la quasi certitude — toutes les statistiques sont là pour le dire — que le traitement chirurgical guérit l'aménorrhée dans 85 % ou plus, des cas, et la stérilité dans 60 % environ, que ce soit par résection cunéiforme ou décapsulation.

Tout cela engage à être plus volontiers interventionniste devant les aménorrhées (II surtout) et les stérilités qui ne font pas leur preuve.

3) Malheureusement il n'y a actuellement aucun test sûr pour être certain de découvrir à la laparotomie l'aspect anatomique souhaité. Ni les examens biologiques, ni les essais thérapeutiques, ni même parfois la coélioscopie ne sont des garants d'un geste utile.

4) Il faut donc être à la fois prudent et généreux d'indication opératoire.

Nous pensons que la laparotomie doit être envisagée presque systématiquement chez les femmes mariées aménorrhéiques et stériles dès que le diagnostic paraît probable. Par contre chez les jeunes filles il faut avoir une attitude plus circonspecte, les autres causes d'aménorrhées étant beaucoup plus fréquentes (aménorrhées « nerveuses » en particulier). On peut dans ces cas attendre, pour intervenir, l'approche du mariage, d'autant plus que la possibilité de récidence n'étant pas formellement écartée, on donne ainsi le maximum de chances de grossesse. Evidemment l'existence d'une lésion associée (rétroversion, appendicite chronique...) justifie une intervention précoce.

A ventre ouvert, la conduite à tenir dépend des lésions rencontrées :

— S'il y a une coque ovarienne nette (S.L., fibrose corticale) on pratiquera une décortication, ou mieux, une résection cunéiforme.

— S'il n'y a pas de coque évidente (O.S.K.) il faudra être beaucoup plus prudent : la résection sera très limitée avec une suture très étanche pour éviter les adhérences.

Vu et approuvé :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
POLLOSSON.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 9 Mai 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN W.M. et WOOLF R.B. — Medullary resection of the ovaries in the SL. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1959, 77, 826-837.
- ALVIN M. et SIEGLER. — An unilateral ovary with polycystic disease. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1952, 64, 431.
- AYME Y. et CODACCIONI J.L. — Dystrophies polykystiques des ovaires. Discussion nosologique et thérapeutique à propos de 4 observations diverses. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1962, 14, 2, 586-590.
- BAILEY K.V. — The operation of extroversion of the ovaries for functional amenorrheas especially of the II type. *The J. of Obst. and Gyn. of the British Empire*, 1937, 44, 637.
- BAILEY K.V. — Transformations ovariennes déclenchées par un dysfonctionnement des gonadotrophines et associées à aménorrhée et infertilité. Traitement par résection d'une tranche ovarienne et éversion avec suspension à la Gilliam. *The J. of Obst. and Gyn. of the British Empire*, 1959, 66, 4, 556-565.
- BARRY. — Stein Leventhal syndrome. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1962, 83, 276.
- BECLERE Cl. — Diagnostic et traitement des ovarites micropolykystiques. *La Clinique*, 1958, 524, 325-335.
- BERNARD I. (Mme). — Sur un cas de S.L. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1962, 14, 2, 550-551.
- BETSON J.R. et Coll. — Scleropolycystic ovary (S.L.) with an arrhenoblastoma of the opposite gonad. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1962, 83, 93.
- BRET J. et BARDIAUX M. — De l'utilisation de la cortisone en obstétrique et gynécologie. *Sem. Hôp., Paris*, 1955, 31, 727-732.

- BRET J., BONAIN J. et JAYLE M.F. — Aménorrhée avec hyperandrogénisme. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1950, 2-5, 532-538.
- BRET J., DUPERRAT B. et BOUHEY J. — A propos du syndrome de SL. Pr. Méd., 1956, 76, 1561-1564.
- BRET J. et SENEZE J. — Encycl. Méd. Chir. Gyn., 1959, 133, C 10.
- BRETECHE. — Cure chirurgicale d'une oligohypoménorrhée douloureuse rebelle. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1952, 1, 25.
- BUXTON CL., Van de WIELE R. — Wedge resection for polycystic ovaries. A critical analysis of 40 operations. New. England J. of Medicine, 1954, 251, 8, 293.
- CAPLIER P. — Syndrome de SL. Cadre et position. Gaz. Méd. Fr., 1957, 1663-1669.
- CENTARO et GASPARI. — Le syndrome de SL. Revista di ost ginec, 1957, 13, 125-148.
- CERVINO J.L., RAVERO J.J., GROSSO O.F., POU DE SANTIAGO A.M., MORATO-MANURO J. et MUSSIO-FOURNIER J.C. — Syndrome de SL. A propos de deux sœurs atteintes de ce syndrome. Ann. Endocr., 1956, 17, 3, 355-368.
- COHEN A. — Cycles menstruels anovulatoires. Rev. Franç. End., 1961, 157-166.
- COTTE G. et PINET. — Stérilité d'origine ovarienne. Résection bilatérale des ovaires. Grossesse consécutive. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1938, 27, 10, 762-763.
- CULINER A. et SHIPPEL S.J. — Virilism and theca cells hypertrophia. The J. of Obst. and Gyn. of the British Empire, 1949, 56, 439-445.
- DECOURT J., JAYLE M.F. et MAUVAIS-JARVIS. — Syndrome de SL. et virilisme pileux (à propos de 3 observations exemplaires). Pr. Méd., 1962, 70, 8, 365-368.
- DELACOTE J. — Les aménorrhées. Gaz. Méd. Fr., 2 juillet 1962.

- DELSON B. — Non neoplastic ovarian cysts. Their relation to spiral arteries in the human ovary. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1949, 57, 1120.
- DE VERE R.D. et DEMPSTER K.R. — A case of the SL syndrom associated with carcinoma of endometrium. *The J. of Obst. and Gyn. of the Bristish Empire*, 1953, 60, 865.
- DOCKERTY M.B., LOVELADY et FOUST. — Carcinoma of inpus uteri in young women. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1951, 61, 966.
- DUPUIS J.M. — Résultats du traitement chirurgical dans les anovulations II d'origine ovarienne. Thèse Lyon 1961.
- EVANS. — *Endocrinology*, 1941, 28, 933.
- ELLET R. Jr. et BARNES D.D. — The SL syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1957, 74, 1201-1209.
- EVANS T.E. et RILEY G.H. — Syndrome de SL. *Rev. Franç. Gyn. Obst.*, 1960, 55, 549 (analyse).
- EZES H. — Les anomalies de l'ovulation et leur traitement. *Vie Médicale*, 1958, 39, 8, 843-855.
- FALAVEL. — Contribution à l'étude du syndrome de SL. Thèse Bordeaux, 1958.
- FISCHER R.H. et RILEY C.L. — Pregnan diol excretion in a masculinizing syndrom. *J. Clin. Endocr. and Metab.*, 1952, 12, 890-900.
- FORSTER R. et HERMANN W. — Ueber das SL. *Helv. Med. Acta*, 1954, 21, 471-475.
- GAVEL M. — SL atypique. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1962, 14, 2, 556-557.
- GEIST S.H. et GAINES J.A. — Diffuse luteinisation of the ovaries with the masculinisation syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1942, 43, 975-983.
- GREENBLAT R.B. — Cortison in treatment of hirsut woman. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1953, 66, 700-709.

- GUINET P., REVOL A., PALIARD P., PELLET M. et FORESTIER B. — Les formes à révélation tardives de l'hyperplasie surrénale androgène chez la femme et leurs limites. *Revue Lyonnaise de médecine*, 1962, 11, 3, 93-121.
- HAYDAR LAIDLAW J.C., NUSIMOVITCH B. et SURGIES. — Hyperadrenocorticism and the S.L. syndrom. *J. Clin. endocr. and metab.*, 1954, 16, 766-767.
- HEIZER H. — *Geburtsh u. Frauenh.*, 1953, 13, 2, 167.
- HERVOUET J. — Contribution à l'étude du syndrome de SL. Thèse, Paris, 1959.
- HEURTIN M. — Le syndrome de SL. Etude critique. Thèse, Lyon, 1957.
- HIRSCH. — Discussion of SL. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1945, 50, 385.
- INGERSOLL W. et MAC DERMOTT. — Bilateral polycystic ovaries. SL syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1950, 60, 117.
- INGERSOLL F.M. et MAC ARTHUR J.W. — Longitudinal studies of gonadotrophin excretion in the SL syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1959, 77, 795.
- JACKSON R.L. et DOCKERTY M.B. — The SL syndrom. Analysis of 43 cases with special reference to association with endometrial carcinoma. *Am. J. Obs. Gyn.*, 1957, 73, 160-173.
- JACOBSON. — Preservation of function in cystic and sclerotic ovaries. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1948, 87, 31.
- JAYLE M.F., GUEGUEN J., VALLIN Y., VEYRIN et TOSSER F. — Exploration du corps jaune après stimulation par les gonadotrophines chorioniques. *Pr. Méd.*, 1956, 64, 1965-1968.
- JAYLE M.F., SCHOLLER R., HERON M. et CREPY O. — Exploration biochimique de la fonction lutéale. *Acad. Méd.*, 1958, 142, 235.
- KASKARELIS. — Sur le syndrome de SL. *Gyn. Obst.*, 1960, 59, 268.

- KAUFMAN. — Les modifications de l'endomètre au cours du syndrome de SL. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1960, 55, 377.
- KEETEL W.C., BRADBURY J.T. et STODDARD F.J. — Observation on the polycystic ovary syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1957, 73, 954.
- KLINFELTER H.F. et JONES G.E.S. — A menorrhea due to polycystic ovaries (SL syndrom). *J. Clin. Endocr. and metab.*, 1954, 14, 1247.
- LAFFARGUE P., GARES R., LUSCAN R. et PORTIER A. — Syndrome de SL d'origine congénitale probable. Guérison par résection cunéiforme des ovaires et cortisone. Hyperplasie fonctionnelle du stroma ovarien. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1957, 9, 3, 317-322.
- LAFFARGUE P., GARES R. et LUSCAN R. — Syndrome de SL avec fractionnement chromatographique des 17 CS. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1959, 54, 39-42.
- LEVENTHAL M.L. — Amenorrhea and sterility caused by bilateral polycystic ovaries. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1941, 41, 516-517.
- LEVENTHAL M.L. — The syndrom of SL. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1958, 76, 824-838.
- LEVENTHAL M.L. et COHEN M.R. — Bilateral polycystic ovaries. Stein syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1951, 61, 1034-1046.
- MAMOU M., BURTIN A. et GUEZ A. — Syndrome obésité-hirsutisme avec ovaires polykystiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 17, 1047-1056.
- MAYER M., HERVE R. et CAMENEM. — A propos du syndrome de SL. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1956, N° 9-10, 289-311.
- MEAKER S.R. — Ovarian resection for the relief of sterility. *Fert. and Steril.*, 1950, 1, 293-305.
- MIROUZE J., BORIES-AZEAU A. et COLIN R. — Les syndromes des gros ovaires blancs emprisonnés (syndrome de SL). A propos de trois observations. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1959, N° 9-10, 659-668.
- MORIN P., ORCEL L. et ADJIMAN J. — Les dystrophies ovariennes. *Revue du praticien*, 1961, 11-15, 1564-1573.

- MUSSET R., MORICARD R. et CAMEL Y. — Fibroses du cortex ovarien avec aménorrhée secondaire au décours d'une annexite du post partum. Comparaison avec le syndrome de SL. *Compte-rendus Soc. Fr. Gyn.*, 1955, 25, 8, 398-401.
- MULLER P., LE GAL Y. et WALTER F.X. — Le virilisme pileaire isolé chez la femme. A propos d'un cas de SL. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1958, 10, 217-219.
- MULLER P., WEILL G. — La chromatine sexuelle dans le SL et les syndromes apparentés. *Compte-rendus Soc. Fr. Gyn.*, 1961, 31, 125.
- NETTER A., BLOCH-MICHEL H. et SALAMON-BERNARD Y. — Etude du caryotype d'une malade atteinte de syndrome de SL. *Compte-rendus Soc. Fr. Gyn.*, 1961, 31, 131.
- NETTER A., HENRY R., THEVENET M., LUMBROSO P. et MASCHI M. — La chromatographie des 17 ceto dans 7 cas d'aménorrhée avec hyperandrogénie. *Ann. Endocr.*, 1954, 16, 559-567.
- NETTER A., JAYLE M.F., MUSSET R., LAMBERT A. et MAUVAIS-JARVIS P. — Les épreuves dynamiques dans le syndrome de SL. *Ann. Endocr.*, 1960, 21, 590.
- NETTER A. et LAMBERT A. — Stérilités d'origine ovarienne. *Revue du praticien*, 1954, 4, 295-303.
- NETTER A. et MUSSET R. — Spanoménorrhée avec stérilité. Guérison par intervention chirurgicale (syndrome dit de SL). *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1954, 3, 396-401.
- NETTER A., LAMBERT A. et HASKELES M. — Syndrome de SL. A propos de 4 cas. *Compte-rendus Soc. Fr. Gyn.*, 1958, 28, 127-135.
- NETTER A., YANEVA H. et MAUVAIS-JARVIS P. — Le syndrome de SL. Etude biologique nouvelle et conception personnelle de ce syndrome. *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 31, 6, 1862-1866.
- Ovarite scléro-kystique. Assises françaises de gynécologie de Bordeaux, mai 1953. *Exp. Scient. Fr. Edit.*
- PECOLLO H.D. — L'ovarite sclérokystique. Contribution à son étude clinique et thérapeutique. Thèse, Alger, 1954.

- PELISSIER C. (Mme). — Contribution à l'étude des limites du syndrome de SL. Thèse, Paris, 1961.
- PERRAULT M., KLOTZ B. et PHILBERT M. — Le traitement de l'ovarite sclérokystique. Progrès médical 1959, 5, 95-103.
- PHILIP E. et STANGE H.H. — Production de substances androgènes dans les dysgénésies gonadiques chez la femme. Ann. Endocr., 1958, 792-802.
- PHILIP E. et STANGE H.H. — Das polycystische ovarien. SL. Deutsch Med. Wschr., 1954, 79, 1519-1522.
- PHILIP E. et STANGE H.H. — Behandlung und Behandlungserfolgen bei SL. Med. Klin., 1957, 2120-2122.
- PIOTTI L.E., MAZZI C., FERRARI E., SANI C. et GHIRINGHELLI F. — Sur les aspects anatomo-pathologiques et biologiques du syndrome de SL. Sem. Hôp. Paris, 1962, 94, 3819-3820.
- PLATE W.P. — Le syndrome de SL. Sem. Hôp. Paris, Médecine dans le monde, 1953, 29, 1, p. E34.
- PLATE W.P. — Hirsutism in ovarian hyperthecosis. Acta endocr., 1951, 8, 17-32.
- PLATE W.P. — Gonadal dysgenesis. Acta endocr., 1957, 26, 101.
- PLATE W.P. — Résection partielle des ovaires. Gynéco. pratique, 1957, 8, 9-12.
- PLATE W.P. — L'hirsutisme chez la femme. Ann. Endocr., 1958, 19, 804-808.
- POLLOSSON E. et NOTTER A. — Importance des relations entre ovarite sclérokystique et puerpéralité. Bul. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1953, 5, 2, 187-190.
- RABINOVICZ I. — Le syndrome de SL. Thèse, Genève, 1956.
- RAZEMON P., LINQUETTE M., RIBET, DUPONT-LECOMPTE J. et CLAES M. — A propos du syndrome de SL. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1959, 11, 507-511.

- REMOUCHAMPS L. et GHILSBRECHT P.F. — Considérations sur le syndrome de virilisation d'origine ovarienne. *Ann. Endocr.*, 1954, 15, 3, 229-233.
- REYCRAFT J.L. — Operative procedures for the treatment of sterility and ovarian dysfunctions. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1949, 57, 1069-1076.
- ROBINSON M.R. — Surgical treatment of ovarian dysfunction. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1935, 30, 18.
- ROMAN C. — Hémorragie intrapéritonéale par rupture d'un ovaire porcelanique après administration de gonadotrophines. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1953, 5, 4 464.
- ROMAN C. — Syndrome de SL. Aspects typiques et aspects particuliers. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1956, 8, 3, 274-278.
- ROMAN C. — Syndrome de SL. Etude critique. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1957, 52, N° 3-4, 81-89.
- ROMAN C. — Syndrome de SL. *Annales Chir.*, 1959, 293-296.
- ROMAN C. — Pathologie fonctionnelle et thérapeutique en gynécologie. Masson, édit., 1962.
- ROMAN C. et DUPUIS J.M. — Résultats éloignés du traitement chirurgical dans les anovulations II d'origine ovarienne. *Compte-rendus Soc. Fr. Gyn.*, 1961, 31, 119.
- ROMAN C. et HEURTIN M. — La chirurgie de l'anovulation. *Lyon Chir.*, 1959, 55, 400-407.
- ROTTINO A. et MAC GRATH J.F. — Hyperplasie and luteinisation of ovarian stroma associated with masculinisation. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1943, 45, 863-868.
- ROUCHY R. — Le syndrome de SL. Ses limites ou sa réalité. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1960, 12, 202-206.
- SCAGLIONE. — Congrès int. Gyn. Obst. Genève, Juillet 1954.

- SERMENT, RUF et CODACCIONI J.L. — Relations entre les aplasies ovariennes et le syndrome de SL. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1960, 12, 202-206.
- SHOCKAERT J.A. — Considérations au sujet de 7 cas de syndrome de SL. *Compte-rendus Soc. F. Gyn.*, 1955, 25, 8, 402-409.
- SIEGLER S.L. — Fert and steril, 1950, p. 293.
- SOMMERS S.C. et WADMAN P.N. — Pathogenesis of polycystic ovaries. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1956, 72, 160-169.
- SPEERT H.S. — Carcinoma of endometrium in young women. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1949, 88, 332.
- STAEMMELER. — *Arch. Gynak.*, 1956, 187, 711.
- STANGE H.H. — Zur morphologie klinik und genese der grossen graven ovarien. *Zentschrift f. geburt und gynak.*, 1957, 148, 16-22.
- STANGE H.H. et SCHANKELL K.W. — Die reaction polyzystischen ovarien (SL) auf verabfolgung gonadotropen hormon. *Zentschrift f. geburt und gynak.*, 1958, 151, 113-129.
- STEIN I.F. — Ovaires kystiques bilatéraux. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1945, 50, 385-398.
- STEIN I.F. et COHEN M.R. — Surgical treatment of bilateral polycystic ovaries. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1939, 38, 465.
- STEIN I.F. et COHEN M.R. — Results of bilateral ovarian wedge resection on 47 cases of sterility. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1949, 58, 267.
- STEIN I.F. et IRVING. — The SL syndrom. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1959, 78, 925 (analyse).
- STEIN I.F. et LEVENTHAL M.L. — Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1935, 29, 181-191.

TAYLOR H.C. Jr. — Vascular congestion and hyperhemia. Their effects on fonction and structure in the female. Reproduction organs. Am. J. Obst. Gyn., 1949, 57, 637-638.

TCHOBROUTSKY C. (Mme). — Le syndrome de SL existe-t-il? Etude critique à propos de 22 cas de résection cunéiforme des ovaires. Thèse, Paris. 1959.

TCHOBROUTSKY C. (Mme). — Le syndrome de SL existe-t-il? Rev. Fr. Gyn. Obst., 1960, 55, 236.

TURNER S.J. — Bilateral degeneration of the ovaries and masculinizing syndrom. Am. J. Obst. Gyn., 1943, 46, 295-298.

VAGUE J. et CODACCIONI J.L. — Les obstacles à l'ovulation. Gaz. Méd. Fr., 10 Mars 1962.

VAN WAGENEN G. et MOISE A.H. — Uterin and ovarian response to partial and subtotal ovarian resection. Endocrinology, 1942, 30, 459-465.

VARA P. et NIEMINEVA K. — SL syndrom. Ann. Chir. Gyn. Fenniae, 1951, 40, 23-33.

VARANGOT J. et TCHOBROUTSKY C. (Mme). — Les indications de la résection cunéiforme des ovaires. A propos du soi-disant syndrome de SL. Sem. Hôp., Paris, 1961, 37, 5, 322-328.

VIGNALOU J., JAMAIN B., PLOUIN S. et LETESSIER A. — Six cas d'anomalies et de troubles des règles traités par résection cunéiforme des ovaires. Sem. Hôp., Paris, 1960, 36, 1, 7-13.

WALTER M.R. (Mme). — De l'intérêt de la décortication ovarienne dans le traitement chirurgical de la stérilité. Thèse, Paris, 1961.

WEED J.C. et COLLINS C.G. — Cystic degeneration of ovary. Experimental study Surgery 1942, 11, 292-298.

ZARA M., COHEN A. et BELAISCH J. — Le syndrome de SL. Entretiens de Bichat. Méd., 1958, 473-476.

ZARA M. et COHEN A. — Les monographies. L'ovaire. N° 99. Avril 1962, 77-82.

ZARA M. et COHEN A. — Les monographies. L'ovaire. N° 102. Oct.-Nov. 1962.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	15
PREMIÈRE PARTIE — Le syndrome de Stein-Leventhal	17
HISTORIQUE	19
ÉTIOLOGIE	21
CHAPITRE PREMIER. — Etude clinique	23
Formes typiques	23
Formes atypiques	25
CHAPITRE II. — Les examens paracliniques	27
A) Le bilan hormonal	27
B) Les examens paracliniques gynécologiques	30
CHAPITRE III. — Etude anatomique	31
A) Les données macroscopiques	31
B) Les données histologiques	32
CHAPITRE IV. — Evolution	35
CHAPITRE V. — Physiopathogénie	37
CHAPITRE VI. — Le diagnostic positif	43
CHAPITRE VII. — Le diagnostic différentiel	47
CHAPITRE VIII. — Les méthodes thérapeutiques	53
CHAPITRE IX. — Les résultats	55
CHAPITRE X. — Les Observations	59
CHAPITRE XI. — Commentaires à propos de ces observations	73
DEUXIÈME PARTIE. — Les autres scléroses périphériques de l'ovaire. .	79
CHAPITRE PREMIER. — L'ovarite scléro-kystique	81
CHAPITRE II. — Les fibroses corticales de Morin	85
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	91
